INSTITUTUL DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE IAȘI
Clinica I-a de Obstetrică și Ginecologie

Prof. Dr. CORNELIU GAVRILESCU



OBSTETRICA

Litografia Institutului de Medicină și Farmacie Iași
1980



INSTITUTUL DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE IAȘI
Clinica I-a de Obstetrică și Ginecologie

Dr. Moldovan Rodica
Iași ian '81

Prof. dr. CORNELIU GAVRILESCU

CURS DE OBSTETRICĂ

colaboratori:

Dr. GHEORGHE CĂLIN
Dr. MARIE-JEANNE ALDEA
Dr. MIHAI PRICOP
Dr. LELIA ZAMFIRESCU
Dr. CORNELIA TOMOȘOIU
Dr. NARCIZA KALINCA

Litografia Institutului de Medicină și Farmacie Iași

1980

MORFOFIZIOLOGIA SISTEMULUI REPRODUCTIV FEMININ

V U L V A

Vulva reprezintă totalitatea organelor genitale externe ale femeii.

Labriile mari - sînt două repliuri cutanate alungite antero-posterior cu lungimea de aproximativ 8 cm. şi grosimea de 1,5 cm. Faţa externă este acoperită de piele pigmentată pe care se află peri şi este separată de coapsă prin şanţul genito-crural. Faţa internă este roz şi este despărţită de labriile mici prin şanţul interlabial.

Extremitatea anterioară se pierde sub muntele lui Venus iar cele posterioare se unesc formînd comisura vulvară posterioară. Marginea superioară aderentă la ramurile ischio-pubiene corespunde rădăcinilor corpilor cavernoşi,iar cea inferioară este liberă şi acoperită de tegumente. In structura labriilor mari se descriu următoarele straturi : pielea bogată în glande sebacee şi sudoripare; strat muscular neted (dartos) ; strat adipos subcutan ; membrana fibro-elastică; masa adipoasă conţinută în sacul fibro-elastic.
Arterele provin din ruşinoasa internă şi externă,iar venele conflueazä spre vena ruşinoasă externă şi prin intermediul perinealei superficiale în vena ruşinoasă internă. Nervii provin din filetele genitale ale nervilor abdomino-genitali şi genito-crurali iar pentru zona posterioară a labriilor din nervii ruşinoşi interni. Limfaticele drenează la ganglionii inghinali superficiali.

Labriile mici - sînt două repliuri cutanate cu aparenţă de mucoasă situate intern celor mari care le acoperă.Au lungimea de 3 cm. şi lăţimea de 1 cm.,grosimea lor crescînd spre marginea aderentă. Feţele externe sînt în raport cu labriile mari iar cele interne delimitează vestibulul. Marginea superioară aderentă corespunde bulbilor vestibulari,cea inferioară este liberă,subţire şi neregulată. La extremitatea anterioară labriile mici se divid în două repliuri care se unesc cu cele vecine deasupra şi dedesubtul clitorisului. Extremităţile posterioare delimitează comisura vulvară posterioară.

In exterior labriile sînt acoperite de epiteliul pavimentos sărac în glande, ce acoperă ţesutul conjunctiv şi grăsos în care sînt rare fibre musculare netede. Vascularizaţia şi inervaţia sînt comune cu ale labriilor mari.

Muntele lui Venus este o proeminenţă situată deasupra extremităţilor anterioare ale labriilor mari acoperită de tegumente pe care postpubertar apare o pilozitate bogată. Sub piele se află un strat gros de ţesut adipos. Vasculartizaţia şi inervaţia acestei regiuni este comună cu a labriilor.

Clitorisul - formează împreună cu bulbii vestibulului organele erectile feminine. Este situat în partea anterioară a vulvei, posterior comisurei anterioare şi este organ median nepereche. In mod normal el măsoară 7 cm. din care 3 cm. revin rădăcinilor; 3 cm. corpului iar 1 cm. glandului. El este format din corpii cavernoşi şi învelişurile acestora. Corpii cavernoşi sînt formaţi din caverne ce comunică între ele fiind delimitate de trabecule şi captuşite de un endoteliu fenestrat. In ele se deschid arterele şi sînt sediul de plecare a venelor. Fibrele musculare existente la acest nivel menţin cavernele închise şi goale. Corpii cavernoşi sînt înveliţi de fascia clitoridiană care se prezintă ca o lamă fibro-elastică peste care se găseşte un ţesut celular subţire acoperit de tegumente în porţiunea terminală.
Arterele provin din ruşinoasa internă, iar venele sînt colectate de două vene dorsale care se varsă : cea superficială în vena safenă iar cea profundă în plexul lui Santorini. Limfaticele drenează în ganglionii inghinali superficiali şi mai puţin în cei profunzi. Filetele nervoase provin din nervii ruşinoşi interni şi plexul hipogastric.

Bulbii vestibulari (vaginali) sînt două formaţiuni erectile anexate vulvei, dispuse de o parte şi de alta a deschiderii vaginului şi uretrei. Au lungimea de 3,5 cm., lăţimea de 1,5 cm. şi grosimea de 1 cm., forma lor fiind ovoidală. Faţa externă este acoperită de muşchiul bulbo-cavernos, cea internă de constrictorul vulvar, marginea superioară în contact cu aponevroza perineală mijlocie iar cea inferioară cu marginea aderentă a labriilor mici. Structura lor este asemănătoare cu a corpilor cavernoşi.
Circulaţia este asigurată de artera şi vena ruşinoasă internă prin ramuri bulbare şi bulbo-uretrale. Limfaticele drenează în ganglionii inghinali superficiali. Inervaţia bulbilor este comună cu a clitorisului.

Glandele Bartholin - sînt două glande vestibulare situate sub polul inferior al bulbilor,care se deschid printr-un canal lung de 1 cm. în şanţul nimfo-himenial sub nivelul său mijlociu. Au forma unui ovoid cu lungimea de 1o-15 mm. şi lăţimea de 8 mm. Sînt glande de tip tubulo-alveolar cu celule secretorii mucipare,secreţia lor mucilaginoasă,filantă şi incoloră eliminîndu-se în timpul actului sexual.

Vestibulul - este depresiunea vulvară centrală sau spaţiul interlabial,delimitat de clitoris,faţa internă a labriilor mici şi comisura vulvară posterioară. Fundul său este ocupat de orificiul vaginal de care este separat prin şanţul nimfo-himenial. Acest orificiu vaginal situat la nivelul diafragmei uro-genitale marchează trecerea de la organele genitale externe la cele interne. El este mult redus la virgine de prezenţa membranei himeniale ce poate avea forme foarte variate,dar cel mai frecvent apare ca un repliu mucos conjunctivo-elastic. In vestibul se deschide uretra,meatul său fiind plasat între clitoris şi orificiul vaginal. La 2-3 mm. deasupra meatului se află tuberculul uretral iar pe părţile sale laterale se deschid canalele glandelor Skene.

VAGINUL .

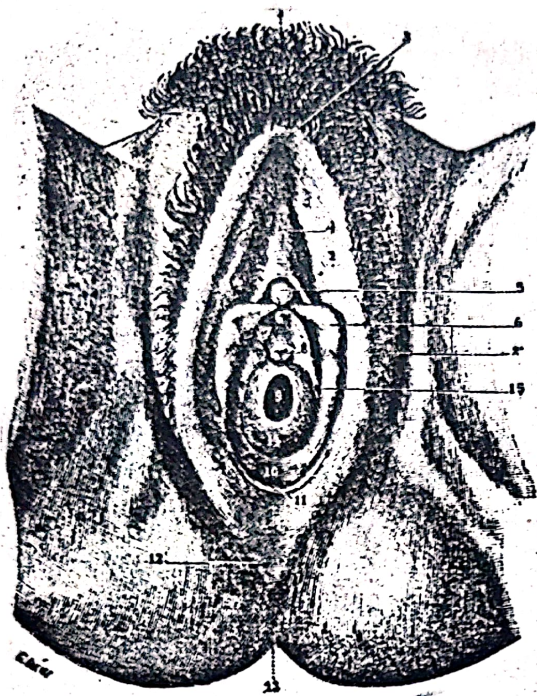
Vaginul este un conduct musculo-conjunctiv median care se inseră superior pe colul uterin iar inferior se deschide în vulvă.Rolul său este de organ de copulaţie,de pasaj spre exterior al fluxului menstrual şi de expulzie a fătului din cavitatea uterină.
Vaginul este oblic în jos şi anterior închizînd cu orizontala un unghi de 70°. El este situat cu porţiunea superioară în pelvis,apoi trecînd printre ridicătorii anali se situează în perineu. Dimensiunile medii sînt de 8-9 cm. lungime, variaţiile dimensionale fiind largi în funcţie de vîrstă, raporturi sexuale, paritate şi chiar particularităţi individuale. Calibrul vaginului nu este uniform,ca şi forma sa,el fiind turtit transversal la extremitatea inferioară,turtit antero-posterior în rest şi în formă de cupolă în porţiunea terminală. In mod normal cavitatea vaginală este aproape virtuală,pereţii venind în contact unul cu altul. Porţiunea cea mai strîmtă este cea care străbate perineul. Vaginul este elastic şi deosebit de extensibil. Extremitatea superioară se inseră pe colul uterin după o direcţie

oblică înapoi şi în sus. Bolta de inserţie cervicală se numeşte fornix sau dom vaginal. El este împărţit în patru funduri de sac,cel posterior fiind mai adînc. Extremitatea inferioară trecînd prin aponevroza perineală mijlocie se deschide în vestibulul vulvar,delimitarea de acesta făcîndu.se prin membrana himeneală.

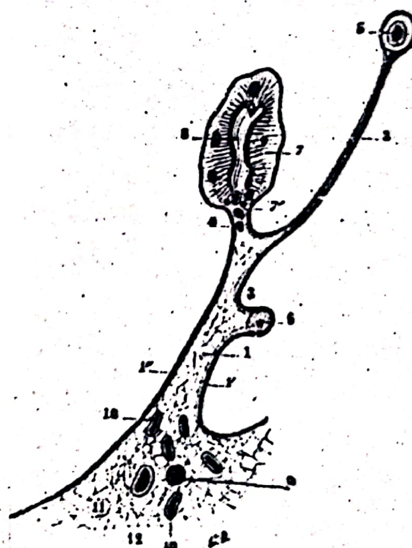
Rapoartele - Vaginul contractează prin peretele anterior rapoarte cu vezica urinară şi cu uretra. Peretele posterior corespunde fundului de sac Douglas iar sub acesta ampulei rectale de care se depărtează inferior delimitînd un spaţiu numit triunghiul ano-vaginal. Marginile laterale corespund spaţiului pelvi-subperitoneal ţesutul acestuia formînd paracolposul. Ele sînt încrucişate de bulbii vaginali. Vaginul traversează hiatusul ridicătorilor anali fără a contracta aderenţe cu aceşti muşchi înveliţi de aponevroză.
Vaginul este fixat de inserţia pe col,de aderenţa la vezică,uretră şi rect iar lateral de lamele sacro-recto-genito-pubiene şi baza ligamentelor largi. Rolul principal în susţinerea vaginului revine muşchilor ridicători anali ce formează o chingă pentru peretele vaginal posterior şi centrului tendinos al perineului.

Vascularizatie şi inervaţie - Vascularizaţia arterială este asigurată de ramuri vaginale ale arterei uterine,de artera vaginală lungă şi ramuri din hemoroidala mijlocie. Venele confluează în plexul vaginal care drenează spre vena iliacă internă. Limfaticele drenează spre colectoarele uterine pentru porţiunea superioară,iar pentru restul vaginului spre ganglionii hipogastrici,ai promontoriului şi chiar iliaci externi. Inervaţia este asigurată de plexul hipogastric şi nervii ruşinoşi.

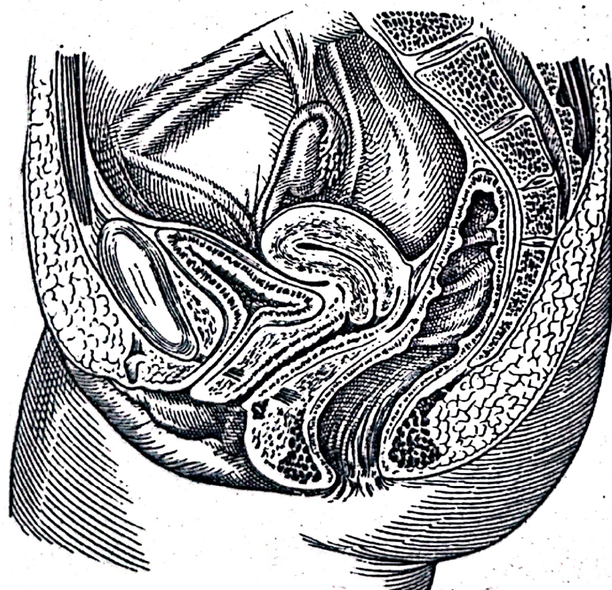
Structura - Vaginul prezintă trei tunici : externă (conjunctivă); mijlocie (musculoasă) şi internă (mucoasă). Fibrele musculare netede sînt dispuse longitudinal la exterior şi circular spre mucoasă. Aceasta este groasă de 1 mm. roz palid,rezistentă şi elastică.Ea este formată din epiteliu pavimentos stratificat necheratinizat şi corion. Lipsind submucoasa,corionul este dispus pe musculoasă la care aderă. El este prevăzut cu numeroase papile. Mucoasa vaginală lipsită de glande se dispune pe mai multe straturi: inferior sau bazal intern; spinos profund (parabazal); spinos superficial sau intermediar; strat de cornificare şi stratul cornos (superficial) cu celule mari şi nucleu picnotic.Fiind un epiteliu "ţintă" pentru secreţiile hormonale aceste straturi se vor descuama periodic şi diferit în funcţie de ciclul hormonal ovarian. Secreţia vaginală,rezultatul transudatului local şi al secreţiei glandelor cervicale are pH acid (5,5 - 6,5).



Vulva
1.muntele lui Venus;2.2'.fețele labriei mari;3.comisura vulvară anterioară;4.capișonul clitorisului;5.clitorisul;6.labria mică;7.vestibulul;8.meatul urinar 9.orificiul vaginal;lo.foseta naviculară;11.furșeta;12.perineul;13.anusul;14.himenul;15. orificiul extern al canalului excretor al glandei Bartholin.



Secțiune prin ligamentul larg
1.ligamentul larg;1'.foița ant.; 1''.foița posterioară;2.aripioara superioară;3.aripioara ant.; 4.aripioara posterioară;5.trompa;6.ligamentul rotund;7.ovarul cu hilul;8.folicul de Graaf; 9.artera uterină;lo.venele uterine;11.țesut celular;12.ureter.



Rapoartele uterului cu organele vecine - secțiune prin pelvis.

UTERUL

Este un organ nepereche,musculo-cavitar,destinat menţinerii şi dezvoltării oului de la implantare pînă la completa lui dezvoltare cînd îl expulzează.El este situat median în cavitatea pelvină avînd anterior vezica urinară şi posterior rectul,găsindu-se sub planul strîmtorii superioare a bazinului.

Conformaţie exterioară -

- Forma uterului este a unui trunchi de con turtit antero-posterior cu baza mare în sus avînd sub nivelul mijlocului său o strangulare transversală (istmul) care îl împarte în corp şi col.
- Dimensiunile ca şi raportul dintre col şi corp variază în funcţie de vîrsta şi paritatea femeii. La nulipare lungimea este de 7 cm.; lăţimea corpului de 4 cm. şi a colului de 2 cm. La multipare fiecare dimensiune creşte cu 1 cm. Corpul este lung de 4 - 4,5 cm. iar colul de 2,5 cm. La fetiţe colul este mult mai mare decît corpul uterin,reprezentînd 3/5 din organ. Greutatea este de 5o-7o g. iar capacitatea de 3 - 4 ml.
- Consistenţa corpului uterin este fermă dar elastică,iar a colului asemănătoare cu a piramidei nazale.
- Situaţia normală a uterului este aproximativ în axul excavaţiei pelvine în uşoară anteflexie,anteversie. Flexia este dată de unghiul dintre corp şi col,care deschis anterior are 14o°- 17o°,iar versia de unghiul deschis anterior pe care îl face axul colului cu axul vaginului şi care are 90°- 110°. Această poziţie a uterului variază fiziologic,datorită mobilităţii sale,sub influenţa organelor vecine. Aceste variaţii de poziţie,spre deosebire de cele patologice sînt pasagere.
- <u>Corpul</u> uterin are aspectul unui con turtit antero-posterior căruia i se descriu două feţe şi două margini.Faţa anterioară uşor convexă este acoperită de peritoneu pînă la istm unde acesta se reflectă pe vezică formînd fundul de sac vezico-uterin. Faţa posterioară,mai convexă,cu o creastă mediană este acoperită de peritoneu care coboară pe istm şi pe primii centimetri ai peretelui vaginal posterior,apoi se reflectă pe rect formînd fundul de sac vagino-rectal (Douglas). Este în raport cu ansele intestinale şi colonul

ileo-pelvin.
Marginile laterale sînt rotunjite şi în raport cu ligamentele largi.
Pe marginile uterului se găsesc vasele uterine şi se pot afla vestigii ale canalului Wolff cum este canalul Malpighi-Gartner.
Marginea superioară (baza) sau fundul uterului este îngroşată şi rotunjită,concavă sau rectilinie la fetiţe şi net convexă la multipare. Prin intermediul peritoneului este în contact cu ansele intestinale şi colonul pelvin.
Unghiurile laterale denumite coarne uterine se continuă cu istmul tubar şi sînt sediul de inserţie a ligamentelor rotunde şi utero - tubare.

Corpul uterin se continuă în jos cu istmul al cărui relief este mai accentuat anterior şi lateral.

Colul uterin este mai îngust şi mai puţin voluminos decît corpul şi are forma unui butoiaş cu două feţe convexe şi două margini groase şi rotunjite.

Vaginul se inseră pe col după o linie oblică ce urcă posterior,inserţia sa divizînd colul în porţiune supra şi subvaginală.
Porţiunea supravaginală vine anterior în contact cu peretele postero-inferior al vezicii prin intermediul unui ţesut celular puţin dens care se decolează uşor pe linia mediană. Faţa posterioară acoperită de peritoneu corespunde fundului de sac Douglas.
Marginile laterale sînt în raport cu baza ligamentelor largi şi spaţiul pelvi-rectal superior.
Porţiunea vaginală a colului este delimitată de suprafaţa de inserţie a vaginului ce se face pe o înălţime de o,5 cm. şi este la nivelul unirii treimei superioară cu 2/3 inferioară posterior iar anterior la unirea 1/3 mijlocii cu 1/3 inferioară.
Porţiunea intravaginală proemină în vagin ca un con cu vîrful rotunjit şi centrat de orificiul extern care la nulipare este circular sau în fantă transversală îngustă,fantă care la multipare se lungeşte pînă la 1,5 cm. Buza anterioară mai proeminentă şi rotunjită,cea posterioară mai lungă crează asemănarea cu botul de lin cu care a fost comparat. Colul este separat de pereţii vaginului prin cele patru funduri de sac.

Mijloace de fixare şi susţinere.

Uterul beneficiază de un adevărat aparat ligamentar care nu face însă mai mult decît să-i asigure o suspensie la pereţii excavaţiei pelvine.

- Ligamentele largi se prezintă ca două repliuri peritoneale pornind de la marginile laterale ale uterului la pereţii excavaţiei pelvine. Etalînd trompa, ligamentele largi apar ca două patrulatere înclinate oblic în jos şi înapoi.

Faţa anterioară este ridicată de ligamentul rotund, cordon rotunjit de 15 cm., care de la cornul uterin se îndreaptă antero-extern determinînd formarea aripioarei anterioare a ligamentului larg, apoi se angajează în canalul inghinal terminîndu-se prin numeroase fascicole fibroase în ţesutul celulo-grăsos al muntelui Venus şi al labriilor mari. Se compune din fibre conjunctive şi musculare netede şi conţine vase.

Faţa posterioară a ligamentului larg este ridicată în porţiunea mijlocie de către ovar şi ligamentele utero şi tubo-ovariene formînd aripioara posterioară.

Marginea superioară a ligamentului larg este locul unde cele două foiţe se continuă una pe alta, fiind străbătută de trompă căreia îi formează mezosalpingele sau aripioara superioară.

Baza ligamentului larg, cu o grosime de 2 - 2,5 cm. în plan sagital reprezintă hilul principal prin care penetrează vasele şi nervii uterini şi vaginali. Tesutul celular din partea inferioară a ligamentului alcătuieşte parametrele.

Ligamente utero-sacrate.

Sînt două fascicole conjunctivo-musculare pornind de pe faţa posterioară a regiunii cervico-istmice (aproape de marginile uterului) îndreptîndu-se postero-superior la sacru pînă la nivelul celei de a doua sau a primei găuri sacrate. Sînt situate în plan sagital şi se unesc pe faţa posterioară a uterului printr-un repliu (torus uterin), formînd o potcoavă cu concavitatea posterioară.
Sînt alcătuite din fibre musculare netede (muşchiul recto-uterin), ţesut conjunctiv condensat ce reprezintă partea posterioară a lamelor sacro-recto-genito-pubiene şi fibre conjunctive elastice proprii. In baza lor trec ramuri vasculare uterine şi hemoroidale şi nervoase din plexul hipogastric.

Dar adevărata susţinere a uterului o realizează perineul prin intermediul pereţilor vaginali. In mod normal, uterul fiind în poziţia de anteversie-flexie presiunea abdominală, prin intermediul vezicii, se transmite la nivelul peretelui vaginal anterior care, la rîndul său este susţinut de peretele vaginal posterior. Acesta este sprijinit solid de chinga formată de ridicătorii anali şi de nucleul

central tendinos al perineului.

Configurația internă.

Uterul este străbătut de o cavitate ce are lungimea cu 1 cm. mai mică decît organul. Raportul dintre cavitatea uterină și cervicală prezintă aceleași variații în funcție de vîrstă și paritate, ca și segmentele cărora le corespund.

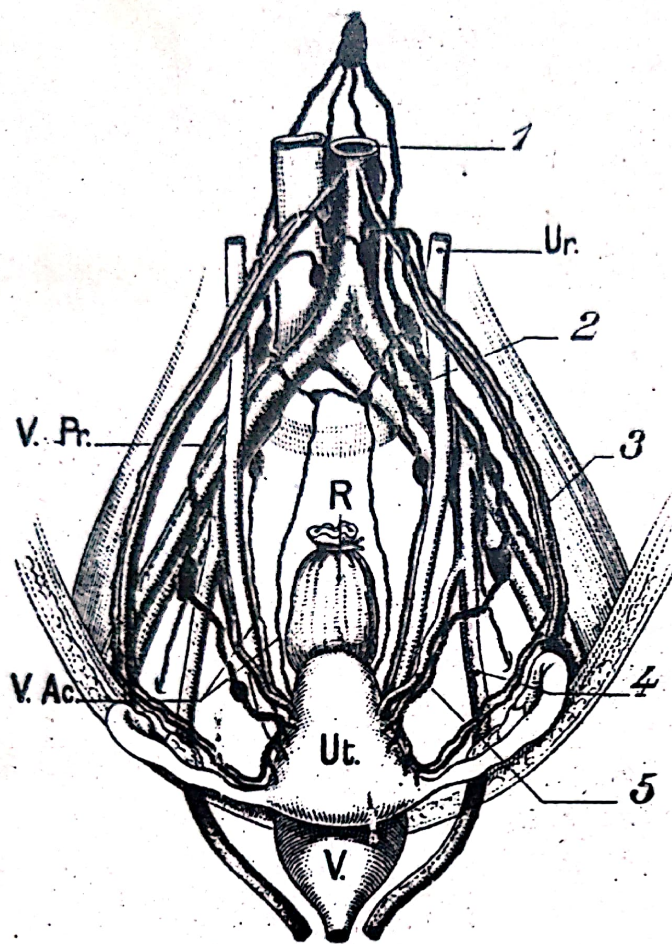
Cavitatea uterină are forma de triunghi cu baza superioară și este căptușită de endometru. Peretele anterior și posterior se aplică unul pe altul. Marginea superioară și cele două laterale se întîlnesc în trei unghiuri marcate de orificii: în sus și lateral orificiile tubare iar inferior orificiul intern al colului cu o lungime de 5 mm. ce se continuă cu canalul cervical. Dispus între cele două orificii ale colului, canalul cervical este fuziform. Pe pereții anterior și posterior, în lungul lor și median se găsește cîte o plică de la care pornesc altele ca nervurile unei frunze (plice palmate realizînd arborele vieții. Plicele celor doi arbori se juxtapun fiecărei proeminențe îi corespunde pe celălalt perete un șanț. Astfel, la acest nivel se realizează un baraj anatomic în calea pătrunderii de particole străine prin col.

Vascularizație și inervație.

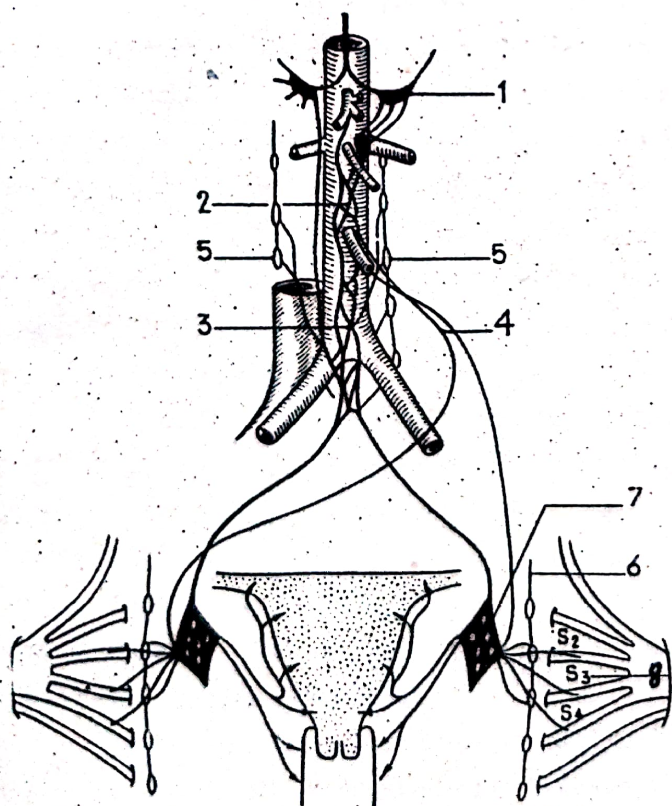
<u>Vascularizația arterială</u> este asigurată de artera uterină, artera ovariană și artera ligamentului rotund.

Artera uterină este ram al iliacei interne (hipogastrică) din care se desprinde cel mai frecvent în trunchi comun cu artera ombilicală la nivelul fosetei ovariene. Este o arteră groasă cu diametrul de 2 - 3 mm. și lungă de 13 - 15 cm. prezentînd numeroase flexuozități. Coborînd pe peretele pelvin pătrunde în baza ligamentului larg și se apropie de uter iar la 1,5 - 2 cm. de marginea colului descrie un arc ascendent și urcă însoțită de vene pe marginea uterului pînă la coarne, unde se desparte în 3 ramuri terminale: ovarian, tubar și fundic.

Ea are rapoarte importante cu ureterul, pe care îl încrucișează în baza ligamentului larg, lateral de colul uterin, nivel la care emite artera ureterală, apoi 5 - 6 ramuri cervicale. La nivelul corpului uterin se desprind ramuri marginale care sînt scurte și pătrund rapid în miometru bifurcîndu-se în ram anterior și posterior. Intre ramurile drepte și stîngi nu sînt decît anastomoze foarte reduse. In grosimea miometrului însă, ramificațiile de la diferite nivele se anastomozează formînd un plex foarte bogat din care se dis-



Limfaticele uterului
(după Leveuf şi Godart)
V,vezica-R,rectul-Ut,uter
Ur,ereter-V.Pr.calea principală-VAc.calea accesorie
1.aorta;2.artera iliacă primitivă;3.artera iliacă externă;4.artera ombilicală;5.arterele uterine.



Inervaţia uterului
1.ganglionul semilunar;
2.plex intermezenteric;
3.nervul presacrat;
4.filete din plexul hemoroidal superior;
5.ganglioni simpatici lombari;6.ganglioni simpatici sacraţi;7.plexul hipogastric inferior;8.rădăcinile sacrate.

tribuie vase la toate tunicile uterine. Există ramuri nutritive cum sînt arterele bazale destinate stratului profund al miometrului şi al endometrului şi ramuri funcţionale,puternic hormono-dependente ca arterele spiralate ce ajung pînă în zona superficială a endometrului. Intre sistemul nutritiv şi cel funcţional există anastomoze, iar la nivelul stratului bazal al endometrului anastomoze arterio-venoase ce se pot deschide privînd zona funcţională a acestuia de aport sanguin.

- Artera ovariană trimite un ram terminal care pătrunde prin ligamentul utero-ovarian,se anastomozează cu uterina participînd la irigarea uterului.

Artera ligamentului rotund (ram din epigastrică) furnizează cîteva ramuri zonei fundice a uterului.

Venele uterului se formează în toate tunicile şi confluează într-un sistem de sinusuri cu perete endotelial la nivelul stratului plexiform. De la acesta, se formează marginile uterului veritabile plexuri venoase uterine de unde sîngele drenează prin venele tubare şi ovariene în vena ovariană. In jos,se formează venele uterine ce se varsă în venele iliace interne. O mică parte din sîngele venos urmează calea ligamentului rotund.

Limfaticele,pornite din endometru şi miometru,formează subseros o bogată reţea mai abundentă posterior. De aici pornesc trunchiurile colectoare care de pe marginile uterului se îndreaptă spre diferite grupe ganglionare. Limfaticele corpului uterin merg spre coarne şi împreună cu cele tubo-ovariene se varsă în ganglionii lombo-aortici. O parte urmează calea ligamentului rotund şi ajung în ganglionii inghinali superficiali iar alta prin ligamentul larg la cei iliaci externi.

Limfaticele colului împreună cu ale părţii inferioare a corpului şi superioare a vaginului colectează la nivelul a trei staţii ganglionare: I-a este formată din ganglionul arterei uterine (Lucas Championnierè) şi ganglionul obturator (Leveaf Godard) iliac intern şi extern (Cunea-Marcille) şi ai bifurcaţiei; staţia a II-a este formată de ganglioni iliaci primitivi şi laterosacraţi iar a III-a de ganglioni lombo-aortici.

Inervaţia uterului este asigurată de plexul utero-vaginal emanaţie a plexului hipogastric inferior ce este mixt (simpatico-parasimpatic) cu predominenţă simpatică. El se formează posterior uterului şi domului vaginal,lateral rectului,din ramificaţiile celor

doi nervi hipogastrici drept şi stîng (ce provin din plexul hipogastric superior) plus aferenţe simpatice din lanţul sacrat paravertebral şi parasimpatice din nervii splanhnici pelvini (erigensi).Plexul utero-vaginal se prezintă ca o textură densă de fibre şi ganglioni (Lee Frankenhauser) plasat în parametre,lateral colului şi domului vaginal cu anastomoze contralaterale şi cu plexurile vezicale şi uterine. Plexul hipogastric inferior are şi fibre aferente senzitive.

In pereţii uterini s-au evidenţiat corpusculi senzitivi (chemo şi baro-receptori), fibre mielinice lungi (senzitive) şi mai frecvent fibre amielinice cu mici ganglioni vegetativi ce se termină la nivelul vaselor şi miofibrelor. S-a demonstrat că ele aparţin şi unui sistem de inervaţie extrinsecă.

Căile nervoase ale uterului sînt:

- Calea aferentă principală formată din fibre senzitive ale corpului,istmului şi orificiului intern al colului care ajung în plexurile hipogastrice inferioare,apoi superioare şi de aici la plexul aortic abdominal,racordîndu-se prin nervii spinali cu segmentele medulare S_2 - T_{10} şi cea secundară care prin nervii erigens şi sacraţi ajunge la segmentele medulare S_2 - S_4 asigurînd sensibilitatea colului.

- Calea eferentă (motoare) conţine fibre simpatice şi parasimpatice. Cele simpatice,au originea în corpul lateral al măduvei T_6 - T_{11}. După sinapsa cu ganglionii latero-vertebrali,fibrele postganglionare sînt cuprinse în nervul presacrat. Fibrele parasimpatice ale acestei căi au originea în nucleul pelvian şi segmentele S_2 - S_4.

Parasimpaticului i se atribuie efectul vasolidator şi de inhibiţie a contracţiei uterine iar simpaticului efectul invers.

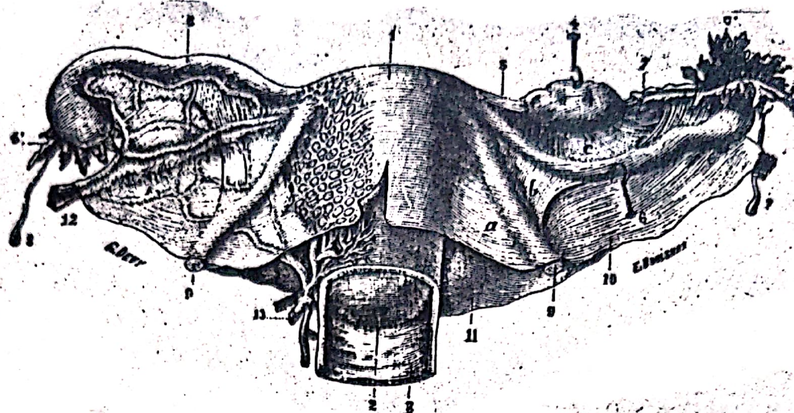
Structura uterului.

Uterul este format de la exterior spre interior de 3 tunici: seroasa,musculoasa şi mucoasa.

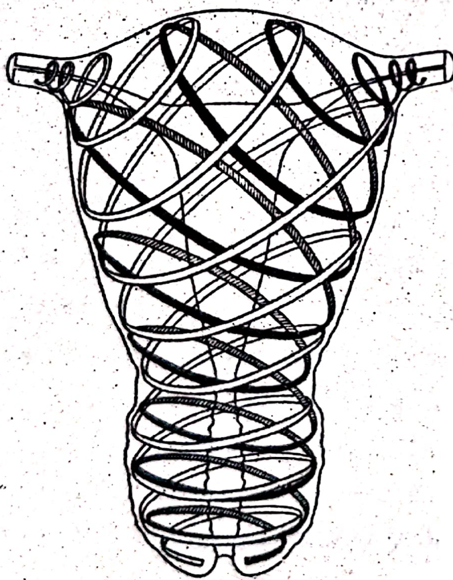
1.- <u>Seroasa</u> este de fapt peritoneul care înveleşte uterul pe faţa anterioară pînă la nivelul istmului iar posterior în totalitate. La nivelul corpului uterin peritoneul este aderent,aderenţă ce se întinde mai mult pe faţa posterioară şi mediană. La nivelul istmului se găseşte un strat celular subseros lax,care permite decolarea peritoneului la acest nivel.

2.- <u>Stratul muscular</u>,gros de 1,5 cm. se desprinde în trei pături:

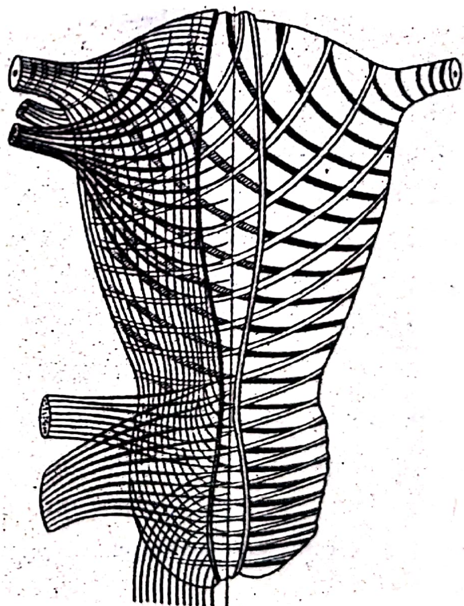
- Cel extern se compune dintr-o pătură de fibre longitu-



Uterul şi anexele sale - vedere anterioară.
1.corpul uterin acoperit de peritoneu;2.colul cu orificiul extern;3.vagin;4.ovarul stîng;5.ligamentul utero-ovarian; 6.trompa;6'.pavilionul;7.fimbria ovarica şi ligamentul tubo-ovarian;8.hidatida Morgagni;9.ligamentul rotund;lo.ligamentul larg cu cele trei aripioare;11.foiţa posterioară a lig. larg;12.vasele utero-ovariene;13.vasele uterine.



Schema traiectului spiralat al fibrelor miometriale.



Stratul extern al miometrului în stînga figurii şi stratul mijlociu în dreapta.

dinale ce acoperă fețele și fundul uterin depășind organul în jos și a doua din fibre circulare.

- Stratul mijlociu sau plexiform este alcătuit din fascicole de fibre anastomozate pe direcții spiralate,încrucișate,fiind cel mai gros. In acest strat se găsesc multe vase sanguine de aceea se numește și stratum vasculosum.

- Stratul intern,este un strat subțire,alcătuit din fibre circulare,care formează ca un sfincter la nivelul istmului.In partea cea mai profundă a sa se găsesc și fibre longitudinale.

In arhitectura miometrului se individualizează două sisteme simetrice de fascicole musculare spiralate ce continuă stratul circular al musculaturii tubare. Spirele fasciculare se încrucișează în unghi ascuțit la nivelul corpului uterin către col avînd dispoziție aproape circulară.

Miometrul este alcătuit din fibre musculare netede depuse în mănunchiuri solidarizate prin țesut conjunctiv,numeroase vase sanguine și structuri nervoase.

Proprietățile fibrelor miometriale : excitabilitatea, extensibilitatea,contractilitatea,retractibilitatea și elasticitatea sînt suportul fiziologiei acestui organ.

Dispoziția vaselor intramiometriale a fost descrisă mai sus- De menționat faptul că la nivelul stratului plexiform pereții arteriolelor și venulelor sînt subțiri,vasele părînd niște fisuri largi acoperite de endotelii (sinusuri uterine). Tunica lor medie este formată din fibrele musculare aderente la endotelii și cu dispoziție inelară sau spiralată. Datorită proprietăților miofibrilelor ele formează veritabile "ligaturi vii" ce pensează vasele realizînd hemostaza fiziologică imediat după naștere.

La nivelul istmului,stratul plexiform lipsește.

La nivelul colului fibrele musculare sînt și mai reduse (lo - 15 %) fiind dispuse în strat circular mijlociu între două straturi longitudinale sărace în fibre musculare. Structura colului este mai elastică.

3.- Endometrul poate fi descris ca o structură statică numai în faza prepubertară. Se caracterizează prin absența membranei bazale și este format din epiteliu cilindric unistratificat și stromă.

Epiteliul se constituie din celule cilindrice cu nucleul bazal,rotund sau ovalar,cu citoplasmă abundentă. Glandele sînt tubulare simple și ajung pînă la nivelul joncțiunii cu miometrul unde se

află stratul bazal din celule cubice. Stroma este de tip mezenchimatos, din celule alungite cu nucleu intens colorat. Este subțire, prezintă fibre elastice numai periarterial. La acest nivel se găsesc arterele bazale și spiralate.

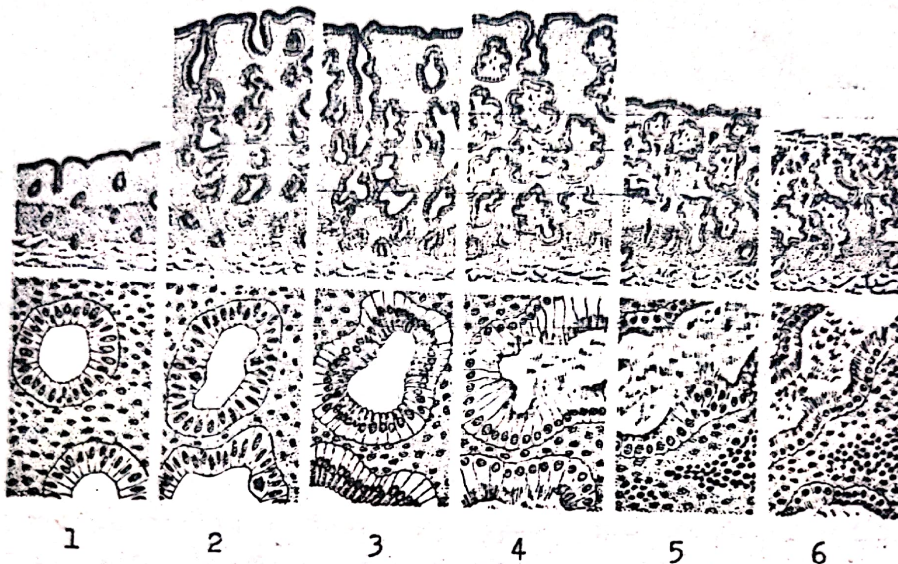
Odată cu evoluția foliculilor ovarieni, sub influența secrețiilor de estrogeni și progesteron, endometrul receptor foarte sensibil se transformă devenind capabil pentru nidație, eliminîndu-se lunar cu sîngele menstrual cînd aceasta nu se realizează. De aceea se descrie structura endometrului pe cele trei faze: proliferativă, intermediară și secretorie.

- Faza proliferativă corespunde zilelor 1 - 14 a ciclului menstrual și începe cu faza de regenerare. Inițial subțire, endometrul se reface pe seama epiteliului de la nivelul fundurilor de sac glandulare aplicate pe stratul bazal. Glandele cresc, ajung la D = 80 μ și sînt tapetate de epiteliu cuboidal cu nucleii la baza celulelor. In jurul glandelor se găsește țesut conjunctiv lax și vasele. Celulele din corion sînt rotunde și mici. Către sfîrșitul fazei apare un discret edem de corion.

- Faza intermediară corespunde zilelor 14 - 18 ale ciclului și este estrogenică și incipient progesteronică din punct de vedere a funcției ovariene. Endometrul continuă să prolifereze și ajunge la 7 - 8 mm. Glandele se alungesc, devin ușor ondulate, diametrul lor crește la 100 μ. Celulele cuboidale ale epiteliului glandular prezintă depuneri de glicogeni la bază și nucleul este împins central. Arteriolele sînt mai dezvoltate, mai spiralate.

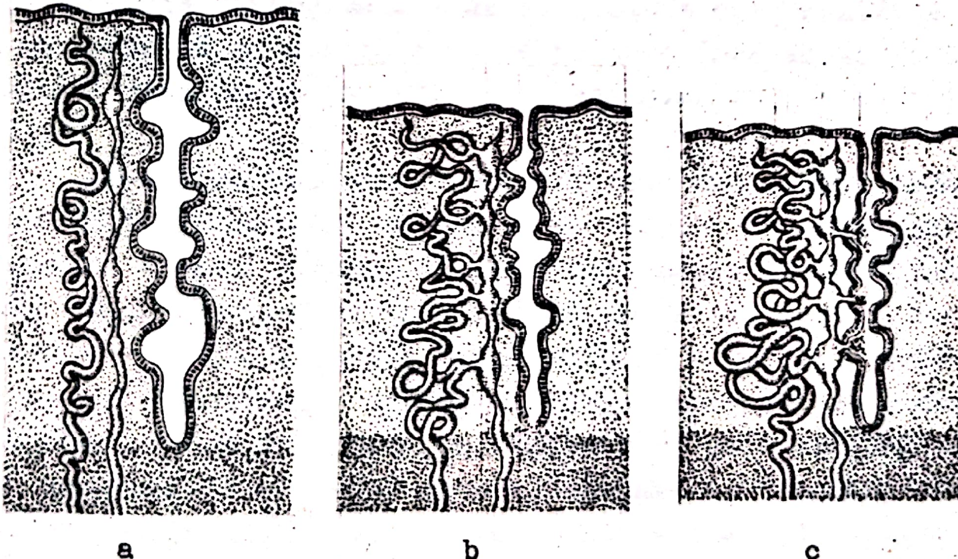
Corionul este format din celule mai mari, ovoidale, țesutul conjunctiv este mai dens. Inbibiția este mai marcată.

- Faza secretorie corespunde zilelor 18 - 28 ale ciclului menstrual. Endometrul are o grosime de 9 - 10 mm. Glandele prezintă o porțiune superficială unde sînt rectangulare apoi devin foarte sinuoase către profunzime și au diametrul de 120 μ. Epiteliul lor este cilindric, nucleul celular este împins spre bază iar granulațiile de glicogen sînt dispuse apical, celulele secretă mucină. Spre sfîrșitul acestei faze glicogenul este expulzat în lumenul glandular. Vasele însoțesc glandele și în porțiunea profundă devin foarte sinuoase. Tesutul conjunctiv este foarte dezvoltat, formează proeminențe ca niște pinteni care au tendința de a strangula glandele și deci și vasele. Ca rezultat al compresiunii ce o exercită asupra glandelor, în lumenul acestora se poate produce retenție de mucus care determi-



Ciclul menstrual

1.faza proliferativă debutantă;2.faza proliferativă avansată;3.faza seccetorie incipientă;4.faza secretorie mijlocie;5.faza secretorie avansată;6.menstruaţia.



Mecanismul vascular al menstruaţiei
a)anastamoze arterio-venoase nefuncţionale;
b)şunturile arterio-venoase stabilite înaintea menstruaţiei;
c)hipertensiune venoasă şi ruptura venelor.



nă aspectul din degenerescenţa glandulo-chistică a endometrului.Stroma este mult edemaţiată,celulele corionului cresc,devin poligonale şi sub influenţa progesteronului se transformă deciduiform.

In această fază endometrul poate fi separat în stratul bazal care nu se modifică şi stratul funcţional (cu zonă spongioasă şi compactă) în care se produc modificările arătate şi care se elimină prin menstruaţie.

Menstruatia constă în clivajul hemoragic al mucoasei uterine, consecutiv modificărilor vasculare endometriale dependente de variaţiile hormonale ovariene. Această distrucţie tisulară este recidivată ciclic,apărînd de la pubertate pînă la menopauză în absenţa sarcinii. Scurgerea menstruală este un lichid hematic format din: 3/4 sînge,1/4 apă,mucus cervical şi endometrial,debriuri endometriale necrozate,celule vaginale descuamate,polinucleare,bacterii şi minerale.Volumul este în jur de 5o ml.,durata 4-5 zile,acest lichid hematic fiind incoagulabil.

Determinismul hormonal al menstruaţiei este bine cunoscut, argumentat de observaţiile clinice şi faptele experimentale.Sînt 3 teorii care au căutat să-l explice:

- Teoria luteinică ce atribuie rol corpului galben;
- Teoria privaţiunii estrogenice argumentată de prezenţa menstruaţiei în ciclurile anovulatorii;
- Teoria sinergismului de succesiune care arată că la privaţiunea estrogenică menstruaţia nu se produce dacă acţionează progesteronul,dar numai după proliferarea luteinică ce deţine rolul principal.

Acceptînd menstruaţia ca o consecinţă a unei ischemii tranzitorii care antrenează infarctul şi necroza endometrului ischemiat, mecanismul acestui fenomen îşi are explicaţia în modificările vasculare locale.Endometrul beneficiază de un tip particular de vascularizaţie - arterele bazale irigă stratul bazal iar ramurile spiralate pe cel funcţional. Din arteriolele spiralate ce posedă sfincter precapilar,se desvoltă reţeaua capilară arteriolară,Schlegel evidenţiind numeroase anastomoze arterio-venoase care devin funcţionale în timpul menstruaţiei.El explică menstruaţia prin spasmul sfincterului precapilar arterial care determină trecerea sîngelui în vene prin sunturi cu distensia şi ruperea venelor formîndu-se hematoame subepiteliale.

Markee leagă spasmul prelungit al arterelor precapilare cu producere de ischemie,necroză şi eliminarea endometrului,de forma-

rea unei substanţe vasoconstrictoare "in situ".

Ramsay pe lîngă spasmul arterial arată că accentuarea spiralărilor arteriolelor încetineşte circulaţia creind stază şi ischemie.

Studiile infracelulare ale endometrului făcute de Henzl,Smith şi Tyler au arătat în faza secretorie o creştere accentuată a fosfatazei acide,enzimă care penetrînd spaţiul intracelular produce tumefiere şi vezicule digestive în celulele endoteliale. Astfel endometrul acumulează un potenţial distructiv prin enzimele hidrolitice care dezintegrează mucopolizaharidele membranei bazale şi ale spaţiului intracelular ducînd la hemoragie.

Orcel consideră că tasarea premenstruală a endometrului care pierde suportul hormonal ovarian trofic duce la alterarea endoteliului vascular cu eritrodiapedeză şi infarct care decapitează arteriolele superficial; se eliberează prostaglandine ce dau vasoconstricţia arteriolelor şi ischemia. Vasodilataţia reflexă antrenează detaşarea endometrului ischemic.

<u>Colul</u> uterin este acoperit în exterior de mucoasă de tip malpighian iar cavitatea endocervicală este căptuşită de mucoasă cu epiteliu cilindric unistratificat cu glande cu secreţie mucoasă. Secreţia se numeşte gleră şi suferă modificări în funcţie de ciclul ovarian.La început redusă şi transparentă,atinge maxim cantitativ şi de filanţă în perioada ovulatorie cînd colul este întredeschis. Are reacţie alcalină.Postovulator ea se reduce mult, este vîscoasă şi aderentă generînd aspectul de col uscat.

TROMPELE (TUBELE) FALLOPE

Sînt două conducte ce se întind de la coarnele uterine spre cavitatea peritoneală în care se deschid în vecinătatea ovarului. Constituind calea de ascensiune a spermatozoizilor,ele au rolul de a capta ovulele,sînt sediul fecundaţiei şi facilitează nidaţia oului în cavitatea uterină.

- În număr de două în mod normal,ele sînt situate în ligamentul larg ocupîndu-i marginea superioară.
- Etalate,trompele au o lungime de 10-14 cm. şi un diametru care de numai 2-5 mm. la nivelul extremităţii uterine creşte la 8-9 mm. spre extremitatea abdominală.
- La nivelul ampulei,consistenţa lor este moale,crescînd spre uter,zonă în care lasă impresia unor cordoane fibroelastice ferme.

Configuraţie externă.

Trompele se aseamănă cu niște crose,care se dirijează inițial în afară și în sus apoi în jos și intern,acoperind ovarele. Prezintă patru porţiuni care vor fi descrise pornind de la uter spre ovar.

1.- Porţiunea interstiţială începe cu ostiumul uterin și traversează miometrul pe o lungâme de 1 - 1,5 cm. pe o direcţie oblică în sus și înafară. La nivelul orificiului uterin diametrul este de o,5 - 1 mm. Această porţiune este invizibilă la inspecţia organelor genitale interne.

2.- Istmul are 3 - 4 cm. și se detașează din uter deasupra și îndărătul ligamentului rotund și deasupra și în faţa celui utero-ovarian. Aproape cilindric,cu diametrul de 3-4 mm. acest segment se întinde pînă la polul inferior al ovarului pe o direcţie oblic ascendentă și spre exterior.

3.- Porţiunea ampulară este mai voluminoasă,avînd 7-8 cm.lungime și diametrul mare de 8-9 mm. Ea este aplatizată și de consistenţă moale. De la istm,ea continuă direcţia ascendentă avînd un traiect ușor flexuos în lungul marginei anterioare a ovarului pînă la polul superior al acestuia unde se încurbează îndărăt și în jos,căzîndu-i pe faţa internă. De aici se continuă cu pavilionul.

4.- Pavilionul are forma unei pîlnii cu vîrful spre ampulă și baza liberă festonată,datorită unor franjuri (fimbrii) care sînt în număr de 1o-15. In centrul acestora se află orificiul tubar abdominal (ostium abdominalae) cu diametrul de 2-3 mm. Suprafaţa externă a pavilionului este netedă,acoperită de peritoneu care se oprește la baza fimbriilor. Inserate pe baza pavilionului,franjurile sînt libere în cavitatea peritoneală și sînt acoperite de mucoasa tubară. Au o lungime de 1o-15 mm., sînt dantelate și dispuse pe mai multe rînduri ca petalele unei corole. De importanţă deosebită este fimbria ovariană (franjul lui Richard) cu lungime de 2o mm. și care aderă la ligamentul tubo-ovarian ajungînd uneori pînă la ovar. Pe faţa sa liberă prezintă un șanţ ce se continuă pe ligamentul tubo-ovarian pînă la ovar.

Mijloace de fixare. Trompa este unită de ligamentul larg printr-un mezou peritoneal care îngust spre aprtea internă se lărgește spre cea externă permiţînd o mai mare mobilitate ampulei. Foiţele mezosalpingelui sînt subţiri,acolate sub trompă și conţin vasele tubare și eventual resturi embrionare. Sub ampulă se poate afla corpul Rosenmüller iar sub istm paraooforumul.

La suspensia trompei participă și un fascicol al ligamentului

Configurație externă.

Trompele se aseamănă cu niște crose,care se dirijează inițial în afară și în sus apoi în jos și intern,acoperind ovarele. Prezintă patru porțiuni care vor fi descrise pornind de la uter spre ovar.

1.- Porțiunea interstițială începe cu ostiumul uterin și traversează miometrul pe o lungăme de 1 - 1,5 cm. pe o direcție oblică în sus și înafară. La nivelul orificiului uterin diametrul este de o,5 - 1 mm. Această porțiune este invizibilă la inspecția organelor genitale interne.

2.- Istmul are 3 - 4 cm. și se detașează din uter deasupra și îndărătul ligamentului rotund și deasupra și în fața celui utero-ovarian. Aproape cilindric,cu diametrul de 3-4 mm. acest segment se întinde pînă la polul inferior al ovarului pe o direcție oblic ascendentă și spre exterior.

3.- Porțiunea ampulară este mai voluminoasă,avînd 7-8 cm.lungime și diametrul mare de 8-9 mm. Ea este aplatizată și de consistență moale. De la istm,ea continuă direcția ascendentă avînd un traiect ușor flexuos în lungul marginei anterioare a ovarului pînă la polul superior al acestuia unde se încurbează îndărăt și în jos,căzîndu-i pe fața internă. De aici se continuă cu pavilionul.

4.- Pavilionul are forma unei pîlnii cu vîrful spre ampulă și baza liberă festonată,datorită unor franjuri (fimbrii) care sînt în număr de 1o-15. In centrul acestora se află orificiul tubar abdominal (ostium abdominalae) cu diametrul de 2-3 mm. Suprafața externă a pavilionului este netedă,acoperită de peritoneu care se oprește la baza fimbriilor. Inserate pe baza pavilionului,franjurile sînt libere în cavitatea peritoneală și sînt acoperite de mucoasa tubară. Au o lungime de 1o-15 mm., sînt dantelate și dispuse pe mai multe rînduri ca petalele unei corole. De importanță deosebită este fimbria ovariană (franjul lui Richard) cu lungime de 2o mm. și care aderă la ligamentul tubo-ovarian ajungînd uneori pînă la ovar. Pe fața sa liberă prezintă un șanț ce se continuă pe ligamentul tubo-ovarian pînă la ovar.

Mijloace de fixare. Trompa este unită de ligamentul larg printr-un mezou peritoneal care îngust spre aprtea internă se lărgește spre cea externă permițînd o mai mare mobilitate ampulei. Foițele mezosalpingelui sînt subțiri,acolate sub trompă și conțin vasele tubare și eventual resturi embrionare. Sub ampulă se poate afla corpul Rosenmüller iar sub istm paraooforumul.

La suspensia trompei participă și un fascicol al ligamentului

lombo-ovarian care trecînd subperitoneal se fixează pe trompă la unirea 1/3 ext. cu 2/3 int. ale ampulei,precum şi ligamentul tubo-ovarian.

Configuraţia internă.

Aspectul interior al trompei este cel al unui canal îngust care se lărgeşte spre exterior,fiind cuprins între cele două ostiumuri. Acoperit de mucoasă roz,prezintă pe toată lungimea numeroase plice longitudinale care sînt mai înalte la nivelul ampulei unde se ramifică avînd aspect arborescent. In afară ele vor forma franjurile tubare.

Structura trompei.

De la exterior spre interior trompa prezintă o succesiune de tunici care sînt: seroasă,subseroasă,musculoasă şi mucoasă.

Seroasa este constituită de peritoneul ligamentului larg ce înveleşte toată porţiunea vizibilă a trompei pînă la marginea infundibulului unde se continuă cu mucoasa. Ea permite trompei să alunece cu uşurinţă pe organele vecine. La nivelul porţiunii invizibile (interstiţiale) trompa este separată de peretele uterin printr-o teacă conjunctivă.

Tunica subseroasă este formată din conjunctiv lax,ea fiind sediul de trecere al principalelor ramificaţii vasculo-nervoase.

Musculoasa este alcătuită din fibre musculare netede spiralate ce se dispun în strat extern longitudinal,mijlociu circular şi intern longitudinal. Se adaugă mănunchiuri de fibre musculare netede din ligamentul larg ce împrumută traiectul vaselor. Acest strat este cel mai bine reprezentat spre porţiunea istmică.

Mucoasa este alcătuită din corion şi epiteliu unistratificat cilindric cu celule ciliate şi secretorii.Celulele ciliate sînt mai numeroase spre ovar,kinocilii avînd mişcarea de bătaie spre uter,în timp ce spre uter creşte proporţia celor secretorii. Ele elaborează un mucus care este componentă a lichidului tubar.

Vasele şi nervii tubari

- Arterele sînt în număr de două: tubara externă ram al arterei ovariene şi tubara internă ram din artera uterină.

In mezosalpinge ele formează arcada subtubară din care pornesc spre trompe,ramuri paralele terminale mai numeroase spre istm.

- Venele urmînd traiectul invers arterelor,formează o reţea subţire ce se uneşte cu venele ovariene.

- Limfaticele coboară prin mezosalpinge şi conflueazā cu cele ovariene şi uterine în colectoare ce urcă prin pedicolii ovarieni la

ganglionii pre şi lateroaortici.

- Inervaţia este asigurată de plexul intermezenteric şi plexul hipogastric.

Prin intermediul trompelor şi uterului cavitatea peritoneală a femeii, comunică cu exteriorul.

O V A R E L E

Ovarele constituie gonada feminină. Ele asigură producerea ovulelor şi sînt totodată o glandă cu secreţie internă cu rol deosebit de important în dezvoltarea şi echilibrul organic al femeii, ca şi în starea de gestaţie.

Impreună cu trompele, ele alcătuiesc anexele uterului.

In mod normal sînt două, rareori existînd ovare supranumerare sau lipsind unul din ele.

Ovarele sînt plasate posterior ligamentului larg, pe peretele lateral al excavaţiei pelvine, sub bifurcaţia arterei iliace comune.

Configuraţia externă.

Ovarele sînt asemănate cu migdalele verzi datorită formei lor de ovoid uşor turtit, cu axul mare aproape vertical la nulipare şi uşor oblic la multipare.

Aspectul ovarelor variază cu vîrsta. Fiind la nou născută netede şi regulate, de la pubertate apar pe suprafaţa lor neregularităţi date de foliculii ce evoluează spre maturizare şi de cicatricile lăsate de involuţia acestora. Coloraţia lor este alb - rozie. După menopauză ele diminuează şi suprafaţa devine mai netedă. Consistenţa ovarelor este fermă.

Dimensiunile medii sînt de 3,5 - 4 cm. înălţime; 2 cm. lăţime; 1 cm. grosime. Greutatea lor este de 6-8 gr. Ovarul creşte preovulator şi în gestaţie.

Ovarului i se descriu două feţe, două margini şi două extremităţi (poli).

- Faţa externă (parietală) se aplică pe peritoneul peretelui lateral al excavaţiei pelvine în foseta ovariană. La nulipare, foseta ovariană (Krause) este delimitată în sus de vasele iliace externe, în jos de artera uterină şi ombilicală; anterior de foiţa posterioară a ligamentului larg, iar posterior de vasele iliace interne. In aria fosetei ovariene trece pachetul vasculo-nervos obturator, fapt ce ex-[illegible]ă iradierea durerii la nivelul regiunii supero-mediale a coapsei [illegible]ele stări patologice ovariene. La multipare, ovarul alunecă



ganglionii pre şi lateroaortici.

- Inervaţia este asigurată de plexul intermezenteric şi plexul hipogastric.

Prin intermediul trompelor şi uterului cavitatea peritoneală a femeii,comunică cu exteriorul.

O V A R E L E

Ovarele constituie gonada feminină. Ele asigură producerea ovulelor şi sînt totodată o glandă cu secreţie internă cu rol deosebit de important în dezvoltarea şi echilibrul organic al femeii,ca şi în starea de gestaţie.

Impreună cu trompele,ele alcătuiesc anexele uterului.

In mod normal sînt două,rareori existînd ovare supranumerare sau lipsind unul din ele.

Ovarele sînt plasate posterior ligamentului larg,pe peretele lateral al excavaţiei pelvine,sub bifurcaţia arterei iliace comune.

Configuraţia externă.

Ovarele sînt asemănate cu migdalele verzi datorită formei lor de ovoid uşor turtit,cu axul mare aproape vertical la nulipare şi uşor oblic la multipare.

Aspectul ovarelor variază cu vîrsta. Fiind la nou născută netede şi regulate,de la pubertate apar pe suprafaţa lor neregularităţi date de foliculii ce evoluează spre maturizare şi de cicatricile lăsate de involuţia acestora. Coloraţia lor este alb - rozie.După menopauză ele diminuează şi suprafaţa devine mai netedă.Consistenţa ovarelor este fermă.

Dimensiunile medii sînt de 3,5 - 4 cm. înălţime; 2 cm.lăţime; 1 cm. grosime. Greutatea lor este de 6-8 gr. Ovarul creşte preovulator şi în gestaţie.

Ovarului i se descriu două feţe,două margini şi două extremităţi (poli).

- Faţa externă (parietală) se aplică pe peritoneul peretelui lateral al excavaţiei pelvine în foseta ovariană. La nulipare,foseta ovariană (Krause) este delimitată în sus de vasele iliace externe, în jos de artera uterină şi ombilicală;anterior de foiţa posterioară a ligamentului larg,iar posterior de vasele iliace interne.In aria fosetei ovariene trece pachetul vasculo-nervos obturator,fapt ce explică iradierea durerii la nivelul regiunii supero-mediale a coapsei în unele stări patologice ovariene. La multipare,ovarul alunecă

oblic în jos şi intern ocupînd foseta lui Clauduis.

- Fața internă (medială, tubară) este acoperită de trompă şi mezosalpinge avînd raport cu ansele ileale, sigmoidul în stînga şi cecul cu apendicele în dreapta. Acest ultim raport explică concomitența procesului inflamator anexial şi apendicular.

- Marginea anterioară este unită de ligamentul larg prin mezovarium care este scurt. La acest nivel peritoneul se reflectă pe ovar după un traiect sinuos, numit linia lui Farre-Waldeyer, ovarul fiind deci aproape în totalitate neacoperit de peritoneu. Pe această margine se află hilul ovarului, sediul de pătrundere a vaselor şi nervilor săi. La extremitățile mezovariumului se inseră ligamentele lombo-ovarian şi utero-ovarian. Pe această margine urcă ampula tubară.

- Marginea posterioară corespunde fosetei ovariene avînd raport cu ansele intestinale. Această margine liberă este convexă şi ceva mai groasă ca cea anterioară.

- Polul superior uşor rotunjit, acoperit de trompă şi mezosalpinge este locul de inserție al ligamentelor lombo- şi tubo ovarian.

- Polul inferior, mai ascuțit, este locul de inserție al ligamentului utero-ovarian.

Din descrierea făcută reiese că ovarul beneficiază de mai multe mijloace de fixare care îl mențin aproximativ în poziția descrisă, căci ea este modificată fiziologic de situația organelor vecine de care îl ataşează mai multe ligamente. Mezovariumul, plicaturare a foiței posterioare a ligamentului larg, este scurt, realizează suspensia ovarului la ligamentul larg permițînd mişcări de lateralitate.

Ligamentul lombo-ovarian, suspensor sau infundibulo-pelvic este considerat cel mai puternic mijloc de fixare a ovarului. El porneşte de la nivelul foselor iliace (mezoce, respectiv mezocolon), coboară peste vasele iliace şi ajunge la extremitatea superioară a ovarului şi mezovariumului. Se prezintă ca un cordon compus din fibre conjunctive şi musculare netede ce înconjoară vasele ovariene şi este acoperit de peritoneul parietal.

Ligamentul tubo-ovarian este un fascicol musculo-conjunctiv ce uneşte polul superior al ovarului cu fața externă a pavilionului tubar păstrînd aceste organe alăturate. Pe el se inseră fimbria ovarica.

Ligamentul utero-ovarian este constituit dintr-un mănunchi de fibre musculare netede dispus în aripioara posterioară a ligamentului larg ce uneşte polul inferior al ovarului cu unghiul uterin

corespunzător.

In concluzie rolul menţinerii poziţiei ovarului revine în principal ligamentului infundibulo-pelvic şi mezovariumului, celelalte două formaţiuni conexîndu-l de organe la rîndul lor mobile.

Vascularizaţie şi inervaţie.

Vascularizaţia arterială este asigurată de 2 artere ovariene ce au provenienţă diferită : una este ram terminal al arterei uterine; cealaltă, artera ovarică, provine din aorta abdominală şi coborînd prin ligamentul lombo-ovarian pătrunde în cel larg şi dă două ramuri terminale : tubar şi ovarian. Cele două artere ovariene se anastomozează la nivelul mezovariumului formînd arcada paraovariană din care se desprind 1o - 12 artere spiralate care pătrund prin hilul ovarian. La limita dintre corticală şi medulară ele formează o nouă arcadă din care pornesc artere radiare din care se realizează reţeaua perifoliculară şi tecală.

Venele au traiect invers arterelor. La nivelul medularei se află o reţea din care pornesc venele flexuoase ce ajung în hilul ovarului, îl părăsesc, se unesc cu venele din reţeaua subtubară şi urmînd traiectul paralel cu al arterelor schimbă numeroase anastomoze ce alcătuiesc plexul pampiniform. La nivelul fosei iliace ele confluează într-un trunchi (vena ovarica) ce se varsă în stînga în vena renală iar în dreapta direct în cavă.

- Limfaticele urmează traiectul vaselor ovariene, ies prin hil, se unesc cu cele tubare şi uterine şi prin pedicolul ovarian ajung în ganglionii latero şi preaortici subjacenţi pedicolilor renali.

- Nervii provin din plexul ovarian şi accesoriu din cel uterin, distribuind filete vasomotorii, motorii pentru fibrele musculare şi senzitive la nivelul foliculilor ovarieni.

In medulară sînt descrise celule nervoase ce ar alcătui ganglionul difuz simpatic (Winterhalter).

Structura ovarului.

Pe secţiunea ovarului se observă un înveliş, zona corticală şi medulară.

- La exterior ovarul este acoperit de epiteliu cubic sau turtit, unistratificat ce se continuă la nivelul hilului cu mezoteliul ovarian. Sub el se găseşte albugineea, o teacă din fibre conjunctive, care deşi subţire, are o rezistenţă relativ mare.

- Corticala ovariană este galben-cenuşie şi conţine foliculi ovarieni în diferite stadii de dezvoltare, între ei găsindu-se o

stromă formată din ţesut conjunctiv bogat celularizat care,sub inducţia ovocitelor, se va transforma în celule tecale cu funcţie endocrină. Se mai găsesc pe lîngă foliculi corpi albicans şi galbeni.

- Medulara este roşietică datorită vascularizaţiei bogate. Este formată din ţesut conjunctiv lax în care pătrund şi fibre musculare netede. Dispoziţia vaselor sanguine a fost descrisă anterior. Reamintim prezenţa fibrelor nervoase şi a celulelor simpatice din hil.

Funcţia ovarului este dublă,ovogenetică şi endocrină, secreţia endocrină constă în estrogeni,progesteron şi androgeni ovarieni. Numai primii doi hormoni au o secreţie ciclică.

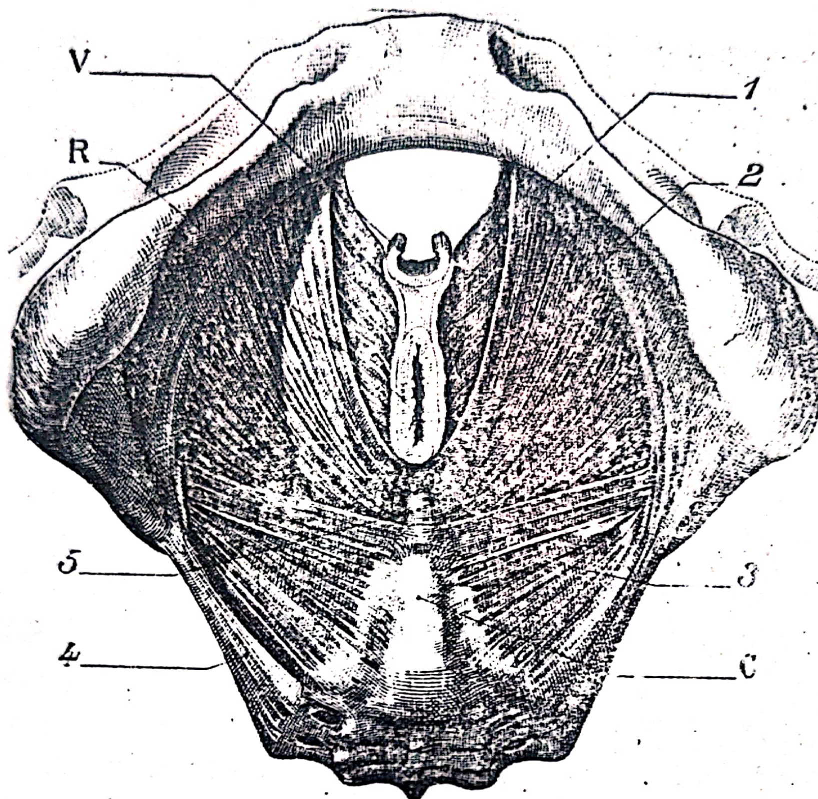
Estrogenii sînt secretaţi ca 17 β estradiol,estronă şi estriol,primul fiind considerat ca forma principală secretorie şi constituind produsul activ.Sursa principală,dar nu şi unică,de estrogeni este constituită de foliculul ovarian evolutiv.

Progesteronul reprezintă secreţia principală dar nu exclusivă a corpului galben.

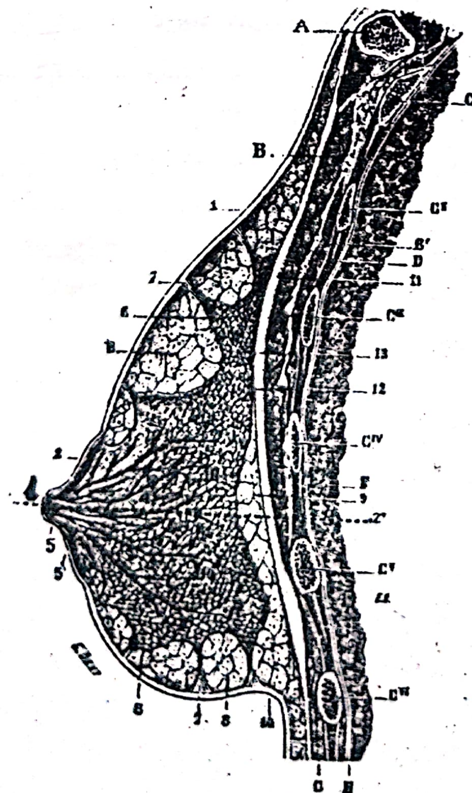
Androgenii ovarieni sînt secretaţi de stroma ovariană (glanda interstiţială) şi celulele simpatiootrope Berger.

PLANSEUL PELVIPERINEAL

Este diafragmul musculos-aponevrotic care delimitează inferior cavitatea pelvină,fixînd organele pelvine la pereţii osoşi ai micului bazin,lăsînd loc de trecere spre exterior uretrei,vaginului şi rectului. Este delimitat de un cadru osteo-fibros format anterior de marginea inferioară a simfizei pubiene şi braţele ischiopubiene iar posterior de coccis şi ligamentele sacro-sciatice.Linia transversală ce uneşte tuberozităţile ischiatice îl împarte în triunghiul anterior sau uro-genital şi triunghiul posterior anal.Noţiunea anatomică de perineu include pe lîngă părţile moi ce închid inferior bazinul şi organele care străbat planşeul pelvi-perineal (uretră,vagin,aparat erectil,genitalele externe şi canalul anal).In practică se defineşte ca regiune perineală zona cuprinsă între comisura vulvară posterioară şi orificiul anal. Structurile musculo-aponevrotice ce alcătuiesc planşeul se dispun în straturi ce vor fi



Ridicătorii anali la femei (faţa perineală)
C,coccis-R,rect-V,perete vaginal posterior-1.porţiunea profundă a ridicătorului;2.porţiunea superficială a ridicătorului;3.muşchiul ischio-coccigian;4.micul ligament sacro-sciatic;5.rafeul ano-coccigian.



Mamela
(secţiune verticală prin torace)
C_1-C_6,primele şase coaste-A,clavicula-B,marele pectoral-C,marele oblic-D,intercostalii-E,pleura-F,pulmonul-. 1.pielea mamelonului;2.areola;3.mamelonul;4.4́.glanda mamară;5.5́.canal galactofor cu sinus;6.crestele glandei mamare;7.septuri fibroase;8.loje adipoasă;9.grăsimea retromamară;lo.treneuri adipoase intramamare;11.aponevroza marelui pectoral;12.fascia superficială;13.ţesut celular lax;14.şanţul submamar.

descrise din interior spre exterior.

1.- Aponevroza perineală profundă (fascia pelvica) este o formaţiune fibroasă continuă ce căptuşeşte superior muşchii planşeului pelvin şi partea excavaţiei pelvină situată deasupra inserţiei acestor muşchi. Este formată din două jumătăţi simetrice care se întîlnesc median formînd rafeul ano-coccigian şi ano-vulvar. Se inseră pe faţa posterioară a pubisului,pe linia nenumită,pe marginea superioară a muşchiului piramidal şi trece peste marea incizură sciatică ajungînd pe faţa anterioară a corpilor vertebrali S_2,S_3. Faţa superioară este în contact cu spaţiul pelvi-subperitoneal iar cea inferioară cu muşchii şi cu plexurile nervoase ruşinos şi sacro-coccigian.Ea trimite o expansiune fibrocelulară ce căptuşeşte inferior ridicătorii anali şi lama care constituie aponevroza recto-vaginală.

2.- Planul muscular profund striat este dispus între aponevroza perineală profundă şi cea mijlocie fiind reprezentat de muşchii ridicători anali şi ischio-coccigieni. Prin dispoziţia lor,aceşti muşchi formează diafragmul pelvin principal ce se întinde între pereţii bazinului avînd forma de pîlnie cu concavitatea în sus. Pe linia mediană şi anterior este străbătut de o fantă numită hiatusul uro-genital prin care trece uretra şi vaginul.

Ridicătorul anal este un muşchi pereche lat şi relativ subţire ce are două porţiuni: externă sau constrictoare şi internă sau ridicătoare.

- Porţiunea externă se inseră pe faţa posterioară a pubisului,aponevroza obturatorului,pe faţa internă a spinei sciatice,fascicolele musculare dirijîndu-se oblic intern,posterior şi în jos pînă la marginile laterale ale coccisului şi rafeul ano-coccigian. La acest nivel fibrele din dreapta se întretaie cu cele din stînga.

- Porţiunea internă a muşchiului se inseră anterior pe pubis înăuntrul şi deasupra fibrelor constrictoare şi se dirijează posterior acoperind parţial faţa superioară a porţiunii externe. Trecînd pe marginea vaginului la unirea a 2/3 superioare cu 1/3 inferioară unele fibre se insinuează între vagin şi rect încrucişîndu-se cu cele din partea opusă. Restul fibrelor se termină în peretele anterior şi lateral al rectului,între cele două sfinctere,ajungînd pînă la nivelul celui intern. Acţiunea ridicătorului este de constricţie rectală prin porţiunea externă ce comprimă rectul din afară înăuntru şi dindărăt înainte şi de ridicare în sus şi înainte prin acţiunea fascicolelor ridicătoare ce produc concomitent şi dilatarea canalului anal.

Este însă de importanţă deosebită acţiunea globală a acestor muşchi care prin tonicitatea lor continuă susţin organele pelvine.

Muşchiul ischio-coccigian este pereche, triunghiular, cu vîrful situat pe spina sciatică de unde fibrele se îndreaptă posterior şi intern ajungînd la corpul şi feţele laterale ale ultimelor vertebre sacrate şi a primelor vertebre coccigiene. Marginea anterioară este în raport cu ridicătorul anal iar cea posterioară cu muşchiul piramidal, lăsînd între el şi acesta un spaţiu de trecere pedicolului vasculo-nervos fesier inferior. El completează acţiunea de susţinere exercitată de ridicătorii anali şi se opune înclinării posterioare a coccisului.

3.- Planul musculo-aponevrotic constituit din aponevroza perineală mijlocie şi stratul muscular mijlociu dispus între cele două foiţe aponevrotice.

Aponevroza perineală mijlocie are formă de triunghi şi este situată în triunghiul perineal anterior. Foiţa superioară a sa este o lamă fibro-celulară subţire care acoperă muşchii şi se inseră pe pubis şi ramurile ischio-pubiene trecînd posterior peste muşchiul transvers profund pentru a se uni cu foiţa inferioară împreună cu care ajunge la centrul tendinos al perineului. Si anterior ea se uneşte cu foiţa inferioară înaintea uretrei constituind ligamentul transvers al perineului ce se continuă cu ligamentul subpubian. Foiţa inferioară are aceeaşi formă şi inserţie cu cea superioară, este însă fibroasă şi rezistentă, motiv pentru care este denumită ligamentul lui Carcassone. Ea aderă la bulbii vestibulari. Pe linia mediană aponevroza perineală mijlocie este străbătută de uretră şi vagin la care aderă.

Muşchii stratului mijlociu sînt transversul profund şi sfincterul uretral. Transversul profund este muşchi pereche, plat şi se inseră pe ischion şi ramurile ischio-pubiene de unde fibrele se îndreaptă spre nucleul fibros central al perineului. Fibrele sale, transversale, trec posterior vaginului continuîndu-se cu cele din partea opusă. O parte din fibre trec anterior vaginului pierzîndu-se în peretele acestuia. Muşchiul contribuie la fixarea şi consolidarea centrului tendinos şi a diafragmei uro-genitale.

Sfincterul uretrei este slab dezvoltat şi se întinde de la col pînă la meat fiind circular în porţiunea superioară şi semicircular cu concavitatea posterioară la nivelul uretrei terminale ce aderă la vagin.

4.- Planul muscular superficial este dispus între foiţa profun-

dă a aponevrozei mijlocii şi aponevroza perineală superficială. El este alcătuit din cinci muşchi.

- Transversul superficial este un muşchi pereche,îngust şi inconstant. Se inseră pe tuberozitatea ischiatică deasupra ischio-cavernosului şi se termină la nivelul nucleului fibros central al perineului unde fibrele se încrucişează cu cele din partea opusă. Contribuie la menţinerea tensiunii centrului tendinos perineal.

- Muşchiul ischio-cavernos pereche,are forma unei lame încurbate care pleacă de pe tuberozitatea ischiatică şi ramul ischio-pubian şi se termină anterior printr-o lamă aponevrotică la nivelul feţei laterale şi inferioare a rădăcinilor clitorisului. Comprimînd la acest nivel el menţine erecţia clitorisului.

- Muşchiul bulbo-vacernos este muşchi pereche ce înconjoară faţa externă a bulbilor vestibulari. Inserţia posterioară este pe centrul tendinos iar cea anterioară pe bulb şi pe faţa laterală a corpului cavernos. Comprimînd bulbii,determină erecţia clitorisului şi constricţia vaginului.

- Constrictorul vulvar (vestibular) este un strat muscular redus dispus în interiorul bulbilor şi glandelor Bartholin pe pereţii laterali ai vaginului. Posterior se inseră pe centrul tendinos perineal iar anterior pe ţesutul dens al cloazonului utero-vaginal.

- Sfincterul rectal este situat în jurul porţiunii anale a rectului. El este constituit din fibre arciforme ce se unesc anterior pe nucleul fibros central al perineului şi pe faţa profundă a tegumentelor iar posterior pe rafeul ano-coccigian şi faţa profundă a tegumentelor. Faţa lui profundă vine în contact cu sfincterul intern iar cea externă este în raport cu ţesutul adipos al fosei ischio-rectale.Marginea sa superioară este în raport de contiguitate cu fascicolele inferioare ale porţiunii pubo-rectale a ridicătorilor anali.

5.- Aponevroza perineală superficială plasată subcutan este dispusă ca şi cea mijlocie la nivelul triunghiului perineal anterior acoperind muşchii superficiali ai acestei regiuni. Se inseră anterior pe fascia clitoridiană,lateral pe marginea inferioară a ramurilor ischio-pubiene iar posterior pe centrul tendinos perineal reflectîndu-se pe marginea posterioară a muşchiului transvers superficial spre a se uni cu foiţa inferioară a aponevrozei mijlocii.Faţa profundă trimite expansiuni ce căptuşesc fiecare muşchi iar faţa superficială este în contact cu ţesutul subcutan.

6.- Tegumentele formează ultimul strat al planşeului.

Din descrierea făcută se constată că numai la nivelul perineului anterior se găsesc cele trei etaje musculo-aponevrotice: profund,mijlociu şi superficial. La nivelul perineului posterior ultimele două straturi lipsesc. In centrul perineului posterior se găseşte porţiunea anală a rectului învelită de manşonul sfincterial unit posterior de rafeul ano-coccigian şi anterior de nucleul tendinos central. Lateral de rect se găsesc fosele ischio-rectale.

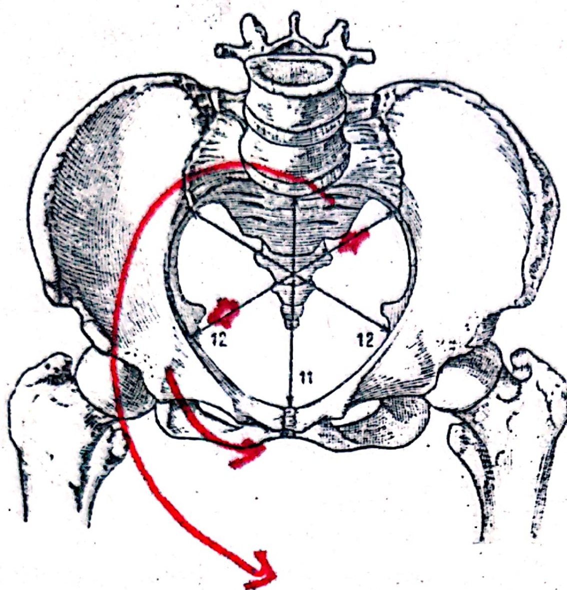
Reţinem ca structură deosebit de importantă pentru perineul femeii nucleul central numit şi corpul perineal. El este plasat în spaţiul recto-vaginal şi are forma unei piramide cu baza pe tegumentele dintre anus şi vulvă. Este constituit din întretăierea fasciilor pelvine şi încrucişarea fibrelor musculo-tendinoase ale ridicătorilor anali,transversului profund şi superficial,bulbo-cavernosului şi ale sfincterului anal extern. Vîrful său se termină la nivelul muşchiului recto-vaginal. Corpul perineal este tensionat continuu de formaţiunile musculare ce se inseră pe el,avînd rolul de a prelua presiunea abdominală transmisă organelor pelvine pe care le susţine.

BAZINUL OSOS

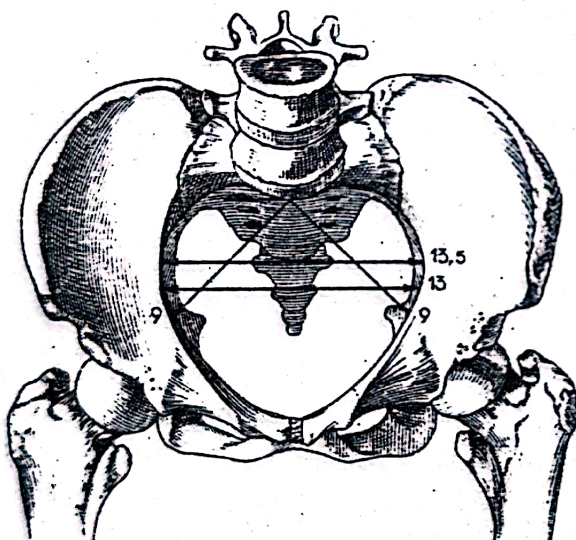
Este centura osoasă ce se interpune între coloana vertebrală şi membrele inferioare pe care le solidarizează la aceasta şi prin care se transmite greutatea trunchiului la sol. El constituie filiera osoasă care va fi străbătută de mobilul fetal în timpul parturiţiei. Bazinul are forma unui trunchi de con cu baza mare în sus şi este format din cele două oase iliace,sacru şi coccisul. Articulaţiile bazinului sînt de tip simfizar.

Pereţii bazinului sînt inegali ; cel posterior format de sacru avînd 12 cm. înălţime,cei laterali diminuă dindărăt înainte,iar cel anterior constituit de simfiza pubiană măsoară 4-5 cm.

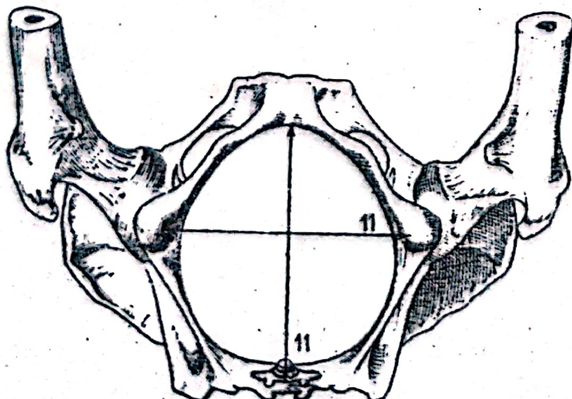
Faţa externă a bazinului,numită exopelvină este formată anterior de simfiza,corpul şi ramurile pubiene orizontale şi descendente,ramura ascendentă a ischionului şi gaura obturatoare. Lateral se descriu : fosa iliacă externă,cavitatea cotiloidă şi ischionul. Indărăt se află faţa posterioară a sacrului şi coccisului,iar spre lateral spinele iliace posterioare,marea scobitură sciatică,spina scia-



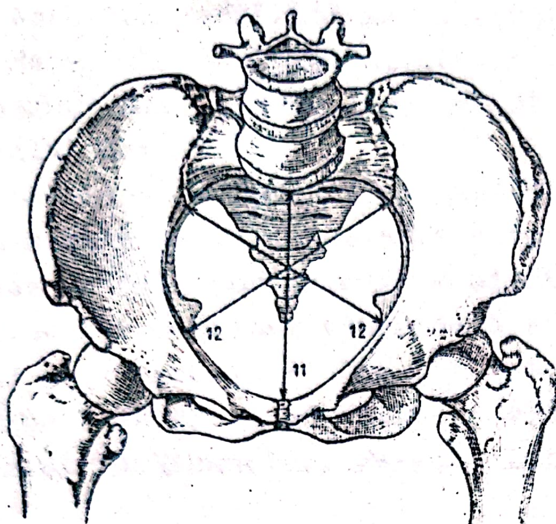
Strîmtoarea superioară
-diametrele oblice;
-diametrul antero-post.



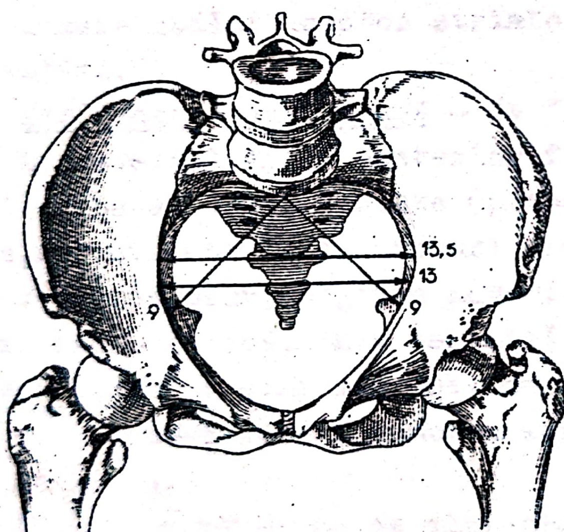
Strîmtoarea superioară
-diametrele transverse;
-distanţa sacro-cotiloidă.



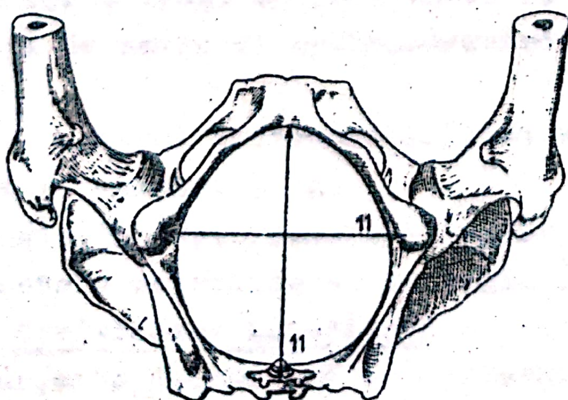
Strîmtoarea inferioară
-diametrul antero-post.;
-diametrul transvers.



Strîmtoarea superioară
-diametrele oblice;
-diametrul antero-post.



Strîmtoarea superioară
-diametrele transverse;
-distanţa sacro-cotilo-idă.



Strîmtoarea inferioară
-diametrul antero-post.;
-diametrul transvers.

tică,mica scobitură sciatică şi tuberozitatea ischiatică.

Faţa internă (endopelvină) este împărţită de liniile nenumite în bazinul mare situat superior şi bazinul mic,obstetrical numit şi canalul dur.

Peretele posterior endopelvin al canalului dur este format de faţa anterioară a sacro-coccisului care este concavă de sus în jos,iar cel anterior de faţa posterioară a simfizei şi corpurilor pubiene, avînd imediat sub marginea superioară a simfizei o proeminenţă numită culmenul retro-pubian al lui Crouzat. Lateral,pereţii excavaţiei sînt delimitaţi de suprafaţa patrulateră,faţa internă a spinelor sciatice şi corpul ischioanelor. Pereţii laterali au o direcţie convergentă în jos.

Canalul dur este delimitat de circumferinţa superioară şi inferioară,numite strîmtori,între ele găsindu-se excavaţia.

Pentru înţelegerea mecanismului de naştere este necesară cunoaşterea formei şi dimensiunilor acestor strîmtori precum şi orientarea lor şi a excavaţiei.

<u>Strîmtoarea superioară</u> - de formă aproximativ ovoidală cu axul mare transversal,arcul posterior fiind întrerupt de proeminenţa angulaţiei coloanei lombo-sacrate (promontoriu) în două sinusuri sacro-iliace,mai strîmte decît curbura arcului anterior. Ea este delimitată de : promontoriu,marginea anterioară a aripioarelor sacrate, articulaţia sacro-iliacă,linia nenumită,eminenţa ileo-pectinee şi marginea superioară a simfizei pubiene. Diametrele sale sînt :

- Antero-posterior (promonto-suprapubian,conjugata anatomică) care măsoară 11 cm.;
- Oblice,unind eminenţa ileo-pectinee ce le poartă numele cu simfiza sacro-iliacă de partea opusă,ce au 12,5 cm. stîngul şi 12 cm. dreptul;
- Transversal median, între cele două linii nenumite,la egală distanţă de sacru şi pubis,măsurînd 12 cm. fără a avea valoarea maximă;
- Diametrul sacro-cotiloid ce uneşte promontoriu cu zona acetabulară şi măsoară 9 cm.

Forma strîmtorii superioare este variabilă în limite fiziologice,datele prezentate referindu-se la bazinul ginecoid.

<u>Strîmtoarea inferioară</u> - reprezintă nivelul de ieşire din canalul dur,este delimitată de structuri osteo-ligamentare ce nu sînt dispuse în acelaş plan şi care sînt : vîrful coccisului,marele liga-

ment sacro-sciatic,tuberozitățile ischiatice,marginea inferioară a ramurilor ischio-pubiene și a simfizei pubiene. Forma sa este aproximativ romboidală cu axul mare transversal,triunghiul pubo-ischiatic și sacro-ischiatic formînd un unghi diedru de 1o5°.
Diametrul antero-posterior subcocci-subpubian este de 9,5 cm. și devine de 11 cm. prin retropulsia coccisului,iar diametrul biischiatic de 11 cm.

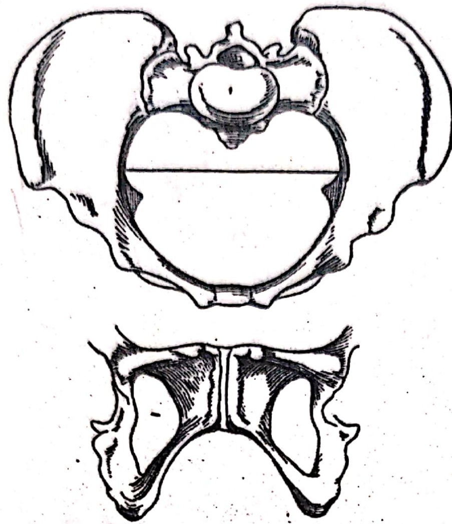
Situația spinelor bisciatice care proemină în excavație a determinat descrierea strîmtorii mijlocii ce trece prin articulația vertebrei S_4 - S_5, spinele sciatice,ligamentele sacro-sciatice mici și prin unirea a 2/3 superioare cu 1/3 inferioară a feței posterioare a simfizei pubiene.
Are formă elipsoidală cu marele ax antero-posterior de 12 cm. și diametrul transvers (bisciatic) de 1o,5 cm.

Pentru înțelegerea unora din fenomenele nașterii este necesară cunoașterea planurilor strîmtorilor canalului dur și ale excavației.

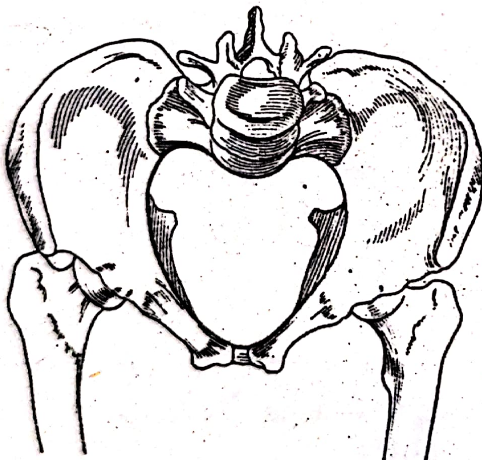
Planul strîmtorii superioare oblic în jos și anterior face cu orizontala un unghi de 60° la femeia în ortostatism,iar în decubit dorsal un unghi de 45° deschis anterior.
Hodge a descris planurile excavației care sînt în număr de patru și sînt paralele între ele, primul corespunzînd planului strîmtorii superioare; - al doilea trece prin mijlocul vertebrei S_2 și marginea inferioară a simfizei pubiene; - al treilea prin articulația S_3-S_4, spinele sciatice și ischioane; - al patrulea plan trece prin vîrful coccisului fără a mai întîlni anterior repere osoase,ceea ce va permite schimbarea orientării fătului la acest nivel.

Axul strîmtorii superioare este perpendiculara prin mijlocul planului acestuia și corespunde cu axul excavației datorită paralelismului planurilor lui Hodge. Acest ax prelungit trece superior prin ombilic iar inferior prin coccis; denumit ombilico-coccigian el este axul de coborîre a fătului.

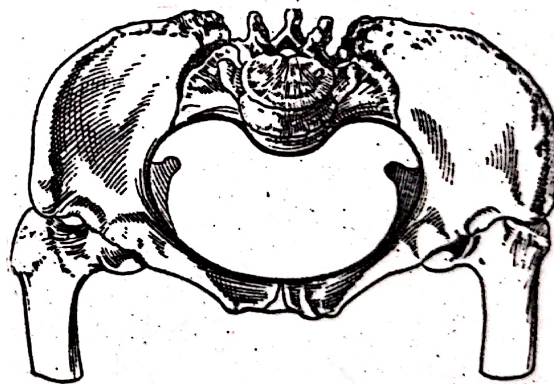
Planul strîmtorii inferioare ce trece prin marginea inferioară a simfizei și coccis,la femeia în ortostatism face un unghi de 11° deschis posterior,în decubit dorsal fiind aproape vertical.
Axul strîmtorii inferioare este aproximativ perpendicular pe axul de angajare (axul excavației) și reprezintă axul de degajare a fătului.



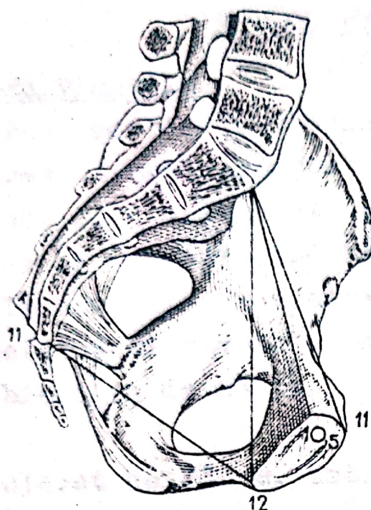
Bazin ginecoid



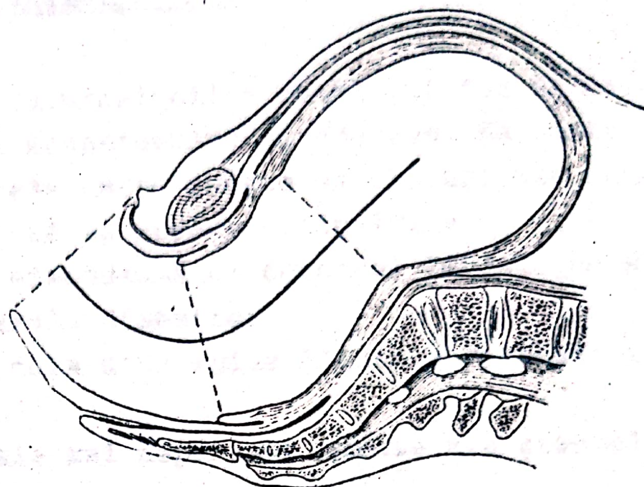
Bazin turtit transversal



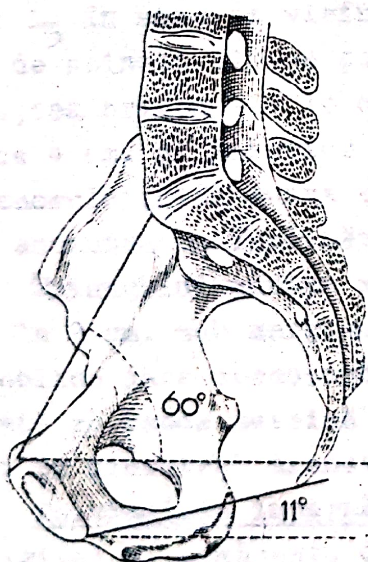
Bazin turtit antero-posterior



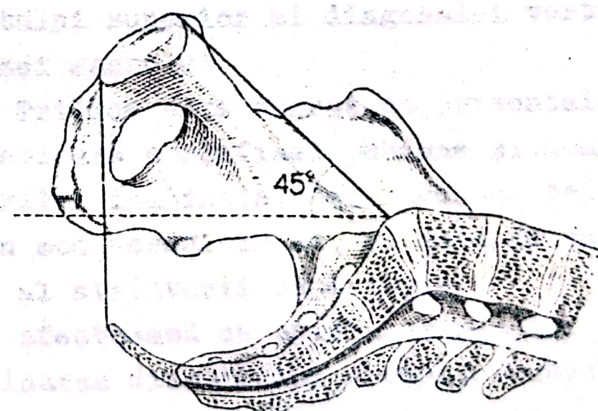
Excavaţia pelvină



Axul excavaţiei pelvine



Plenurile bazinului
la femeie în ortostatism



Planurile bazinului la
femeie în decubit dorsal

EXPLORAREA CANALULUI DUR

Pelvimetria

Este metoda de măsurare a dimensiunilor canalului dur în scopul avansării unui prognostic al mecanismului de naştere. Ea poate fi externă cînd distanţele măsurate unesc puncte exterioare ale canalului dur şi internă cînd se referă la repere endopelvine.

Pelvimetria externă - se efectuează cu compasul Baudeloque şi banda metrică şi măsoară următoarele diametre:

- bispinos de 24 cm. între cele două spine iliace antero-superioare;
- bicret de 28 cm. între cele mai depărtate puncte ale crestelor iliace;
- bitrohanterian de 32 cm. între cele două trohantere;
- antero-posterior Baudeloque de 2o cm. de la marginea superioară a simfizei pubiene la spinoasa vertebrei L_5.
- Diametrul biischiatic se măsoară în poziţie ginecologică după palparea tuberozităţilor ischiatice şi are 11 cm.

Rombul lui Michaelis este delimitat de apofiza spinoasă a vertebrei L_5 în sus; de vîrful sacrului (şanţ interfesier) în jos iar lateral de spinele iliace postero-superioare. Diagonala verticală are 11 cm.,cea orizontală lo cm. împărţind-o pe prima în segmentul superior de 4 cm. şi inferior de 7 cm. Corespunzînd proiecţiei pe tegumente a sacrului,diminuarea segmentului superior al diagonalei verticale arată accentuarea înclinării bazei sacrului.

Triunghiul pubian al lui Trillat este format de orizontala ce trece la 2 cm. sub marginea superioară a simfizei pubiene şi două laturi oblice care corespund pliurilor inghinale. Baza acestui triunghi măsurată cu banda metrică are în mod normal 12 cm. şi este în raport direct cu diametrul transversal al strîmtorii superioare.

Pelvimetria internă - se efectuează cu ocazia examenului vaginal digital şi urmăreşte determinarea diametrului promonto-subpubian (conjugata diagonală) care în mod normal are 12 cm. şi din care scăzînd 1,5 cm. (înălţimea culmenului retro-pubian) aflăm diametrul promonto-retropubian (conjugata vera). El este diametrul util după care se face clasificarea dimensională a canalului dur. Tehnica este simplă constînd într-un tuşeu vaginal în timpul căruia indexul şi mediusul se orientează spre faţa posterioară a sacrului,pe direcţia as-

cendentă către promontoriu pe care caută să îl atingă. Măsurînd cu banda metrică lungimea degetelor introduse în vagin aflăm valoarea diametrului conjugat diagonal.
Prin acelaş procedeu se măsoară diametrul bisciatic,numai că indexul şi mediusul introduse în vagin se depărtează,după rotaţia feţei palmare a mîinii spre îndărăt,încercînd să atingă cele două spine sciatice. După retragerea mîinii din vagin degetele se depărtează reconstituind distanţa dintre spine şi aceasta se măsoară. In mod normal diametrul bisciatic are 10,5 cm.

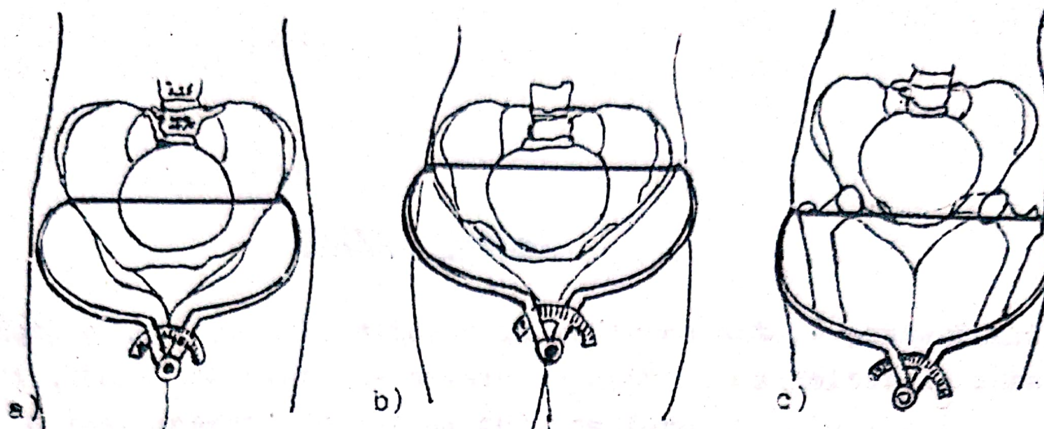
Pelvimetria radiografică - furnizează date privitoare la dimensiunile canalului dur la nivelul celor trei strîmtori. Pe clişeul lateral se măsoară diametrul promonto-retropubian şi antero-posterior al strîmtorii mijlocii. Tehnica necesită poziţii diferite pentru fiecare nivel al canalului dur explorat,dar cu toate acestea imaginea obţinută este mărită şi cu unele deformări şi neclarităţi explicate de dispunerea structurilor radiografiate în planuri diferite. Deşi datele furnizate au valoare ea este puţin folosită datorită nocivităţii iradierii fătului cu toate precauţiunile care se iau.

Pelvimetria ultra-sonică este lipsită de nocivitate atît pentru mamă cît şi pentru făt şi furnizează date suficient de precise.

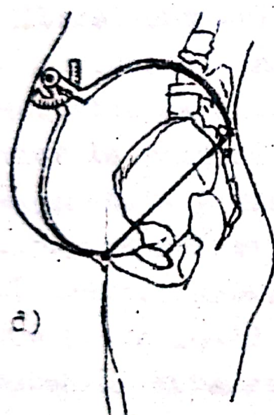
Pelvigrafia

Este metoda de reprezentare grafică ce poate fi făcută atît radiografic cît şi digital şi care se referă la conturul strîmtorii superioare. Metoda radiografică prezintă aceleaşi inconveniente ca şi radiopelvimetria.

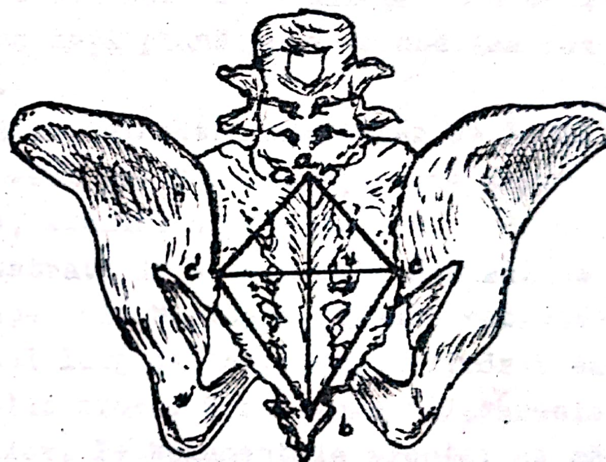
Pelvigrafia digitală constă în aceea că după măsurarea diametrului promonto-subpubian indexul şi mediusul examinatorului palpează conturul strîmtorii superioare cercetînd promontoriul ca înălţime şi proeminenţă,curbura arcurilor laterale formate de liniile nenumite,apoi arcul anterior delimitat de crestele pectineale şi simfiza pubiană. In mod normal,la bazinul ginecoid diametrul antero-posterior are valoarea arătată iar arcurile laterale şi anterior au o deschidere ce sugerează că ar aparţine unui cerc cu raza de 6 cm. Informaţiile memorate pot fi reconstituite grafic desenînd promontoriul şi cele 3 arcuri. Ele sînt raportate la o linie verticală cu lungimea diametrului promonto-retropubian măsurat prin mijlocul căruia se duce o orizontală de 12 cm.,astfel obţinîndu-se o imagine aproximativă a conturului strîmtorii superioare.



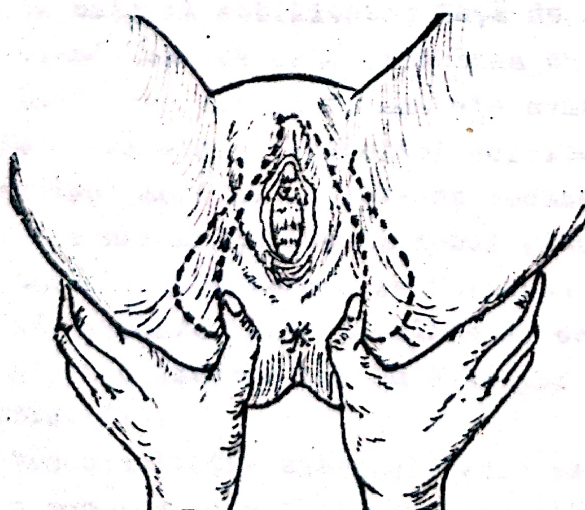
Pelvimetria externă: a)diametrul bispinos; b)diametrul bicret c)diametrul bitrohanterian;



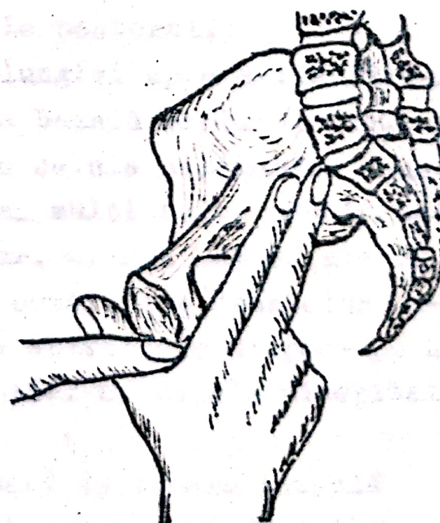
d)diametrul antero-posterior



Rombul lui Michaelis



Diametrul biischiatic



Diametrul promonto-subpubian

GLANDA MAMARA

Este glandă pereche situată în regiunea antero-posterioară a toracelui,lateral de stern,la nivelul spațiului delimitat de coasta a 3-a și a 7-a, anterior mușchiul mare pectoral și dințat.

Poate prezenta anomalii numerice în plus sau în minus; anomalii de formă și de volum.

Forma este aproximativ a unei emisfere cu tendința spre conicizare sau aplatizare discoidală, cu fața plană spre torace iar cea convexă liberă,centrată de mamelon.

Dimensiunile sînt de 12 - 13 cm. diametru,înălțimea de 10-12 cm. și greutatea de aproximativ 150-200 gr. Consistența este fermă dar elastică la virgine și nulipare, scăzînd după alăptare.

Tegumentele - sînt netede,centrate de areola cu diametrul de 15-25 mm.,pigmentată și cu 10-20 tuberculi Morgagni (glande sebacee). In centrul areolei proemină mamelonul lung de 10-12 mm.,cilindric sau conic,rugos și cu 10-12 orificii galactofore. Sub tegumentele areolei se află mușchiul subareolar și mamilar. Pe tegumentele areolei se găsesc foliculi piloși,iar pe mamelon și areolă glande sebacee.

Tesutul celular subcutanat,bine reprezentat, se desparte în lamă preglandulară care lipsește la nivelul mamelonului și lamă retromamară ce asigură mobilitatea față de marele pectoral.

Glanda mamară este circulară cu prelungiri spre axilă.Elementul de bază este acinul format din membrana bazală subțire,celule mioepiteliale stelate și epiteliul secretor cu celule cilindrice joase ce au nucleul mare și citoplasma redusă. Mai mulți acini alcătuiesc lobulul iar mai mulți lobuli,lobul glandular. Glanda mamară are 12 lobi. Canalele galactofore se formează din confluarea canalelor lobulare și acinoase. Sînt învelite de celule epiteliale dispuse pe un strat intern cilindric iar în exterior cuboidal cu celule mioepiteliale contractile.

Vascularizația arterială este asigurată de mamara internă (ram din subclaviculară),mamara externă și toracica superioară(ramuri din axilară) și intercostalele aortice cu perforante scurte pen-

GLANDA MAMARA

Este glandă pereche situată în regiunea antero-posterioară a toracelui, lateral de stern, la nivelul spaţiului delimitat de coasta a 3-a şi a 7-a, anterior muşchiul mare pectoral şi dinţat.

Poate prezenta anomalii numerice în plus sau în minus; anomalii de formă şi de volum.

Forma este aproximativ a unei emisfere cu tendinţa spre conicizare sau aplatizare discoidală, cu faţa plană spre torace iar cea convexă liberă, centrată de mamelon.

Dimensiunile sînt de 12 - 13 cm. diametru, înălţimea de 1o-12 cm. şi greutatea de aproximativ 15o-2oo gr. Consistenţa este fermă dar elastică la virgine şi nulipare, scăzînd după alăptare.

Tegumentele - sînt netede, centrate de areola cu diametrul de 15-25 mm., pigmentată şi cu 1o-2o tuberculi Morgagni (glande sebacee). In centrul areolei proemină mamelonul lung de 1o-12 mm., cilindric sau conic, rugos şi cu 1o-12 orificii galactofore. Sub tegumentele areolei se află muşchiul subareolar şi mamilar. Pe tegumentele areolei se găsesc foliculi piloşi, iar pe mamelon şi areolă glande sebacee.

Tesutul celular subcutanat, bine reprezentat, se desparte în lamă preglandulară care lipseşte la nivelul mamelonului şi lamă retromamară ce asigură mobilitatea faţă de marele pectoral.

Glanda mamară este circulară cu prelungiri spre axilă. Elementul de bază este acinul format din membrana bazală subţire, celule mioepiteliale stelate şi epiteliul secretor cu celule cilindrice joase ce au nucleul mare şi citoplasma redusă. Mai mulţi acini alcătuiesc lobulul iar mai mulţi lobuli, lobul glandular. Glanda mamară are 12 lobi. Canalele galactofore se formează din confluarea canalelor lobulare şi acinoase. Sînt învelite de celule epiteliale dispuse pe un strat intern cilindric iar în exterior cuboidal cu celule mioepiteliale contractile.

Vascularizaţia arterială este asigurată de mamara internă (ram din subclaviculară), mamara externă şi toracica superioară (ramuri din axilară) şi intercostalele aortice cu perforante scurte pen-

tru fața posterioară a glandei.

Venele formează o rețea subcutanată periareolară - cercul lui Haller apoi pe traiectul invers celui arterial drenează în venele axilare și subclaviculare, iar din partea profundă a glandei în venele intercostale.

Limfaticele cutanate și glandulare confluează în trei grupe de ganglioni : axilari, subclaviculari și mamari interni.

Inervația este dată de filete din perechea a doua - a șasea a nervilor intercostali, din plexul cervical prin ramul supraclavicular și din plexul brahial prin ramul toracic.

Receptor al secrețiilor estro-progestative, glanda mamară prezintă modificări funcționale ciclice sub influența secrețiilor ovariene, estrogenii determinînd hipertrofia și hiperplazia canalelor galactofore iar progesteronul multiplicînd acinii.

FIZIOLOGIA REPRODUCERII

Reproducerea umană este sexuată şi se realizează prin contopirea celor două celule sexuale: ovulul şi spermatozoidul.

Ovulul este celula sexuală feminină secretată de către ovare între pubertate (12-14 ani) şi menopauză (45-5o ani).

Ovarele secretă cîte o celulă sexuală pe lună;în mod cu totul excepţional se pot secreta două asemenea celule pe perioada unui ciclu. Ovarele la naştere prezintă în corticala lor aproximativ 1.000.000 foliculi în stadiul cel mai simplu de folicul primordial. Pînă la pubertate evoluţia acestor foliculi este neînsemnată. Intre pubertate şi menopauză o parte din aceştia (foliculi privilegiaţi) evoluează pe întreaga perioadă a unui ciclu (28 zile) şi determină secreţia ovulului. Ceilalţi foliculi (ordinari),mult mai numeroşi, evoluează numai cîteva zile,după care dispar fără a secreta celule sexuale.

Evoluţia unui folicul privilegiat.

Foliculul primordial prezintă următoarea structură:

- la periferie un strat de ţesut conjunctiv neorganizat;în interiorul lui se află membrana granuloasă constituită dintr-un singur rînd de celule turtite;

- la mijloc se găseşte ovulul,care are forma unei sfere cu diametrul de 5o microni; el prezintă o membrană de înveliş,iar la centru nucleul - cu 46 cromozomi: 44 autosomi şi 2 gonosomi (XX); ovulul în acest stadiu mai poartă numele de ovocit de gradul I.

Foliculul primordial evoluează şi în 3-4 zile se transformă într-un folicul primar,care are următoarea structură:

- la periferie,teacă de ţesut conjunctiv nediferenţiat; în interior,membrana granuloasă constituită din celule cuboidale orientate pe mai multe rînduri;

- la mijloc se găseşte ovulul care prezintă un diametru de loo microni şi are aceeaşi structură cromozomială ca a ovulului foliculului primordial,din care motiv se numeşte tot ovocit de gr.I.

Foliculul primar evoluează în continuare şi se transformă în alte 3-4 zile în folicul cavitar,care are următoarea structură:

- la periferie,teaca externă constituită din ţesut conjunctiv diferenţiat-organizat; în interiorul acesteia se găseşte teaca internă formată tot din ţesut conjunctiv dar ale cărei celule au proprietatea de a secreta hormoni estrogeni; înăuntrul tecii interne se găseşte membrana granuloasă;
- ovulul este excentric şi înconjurat de către celule din membrana granuloasă,care formează un fel de măciucă în jurul lui numită coroana radiată sau cumulus proliger.

Ovulul are un diametru de 15o microni şi prezintă 2 nuclei: unul central principal cu 23 cromozomi (22 autozomi şi un gonosom X) şi unul periferic situat pe suprafaţa membranei de înveliş şi care conţine ceilalţi 23 cromosomi atrofiaţi (primul globul polar); ovulul respectiv mai poartă numele de ovocit de gradul II. Transformarea ovocitului de gradul I în ovocit de gradul II se face printr-o diviziune meiotică sau reducţională,cînd o jumătate din cromozomi rămîn la centru,iar cealaltă jumătate formează primul globul polar ce este expulsat pe membrana de înveliş.

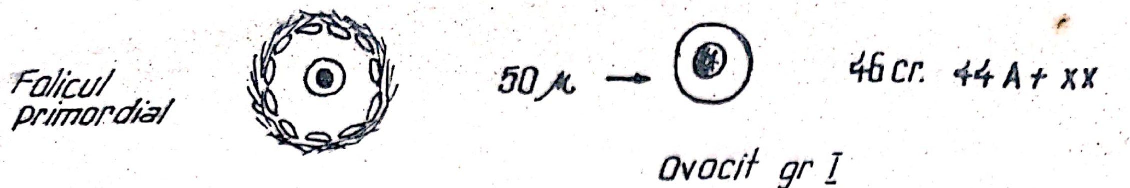
Foliculul cavitar se transformă în aproximativ 7 zile în foliculul matur,care se prezintă ca o sferă cu un diametru de aproximativ 1 cm.; el are următoarea structură:

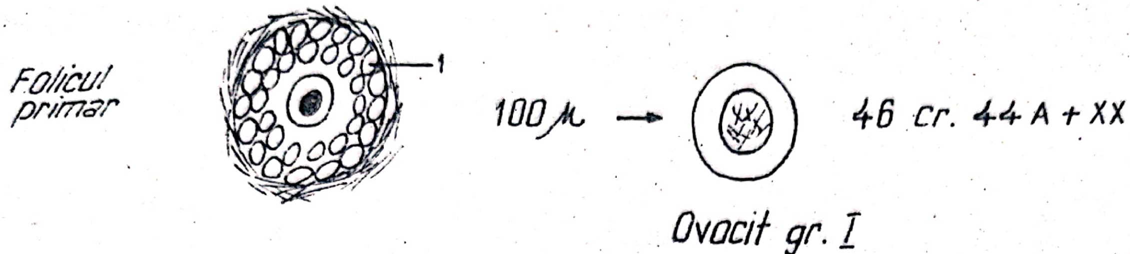
- la periferie teaca externă; în interiorul ei teaca internă, care continuă să secrete hormoni estrogeni; înăuntrul tecii interne se găseşte o membrană fibroasă numită membrana lui Slaviansky; în interiorul acesteia este membrana granuloasă;
- la mijloc se află o cavitate plină cu lichid folicular;
- ovulul este excentric şi înconjurat de corona radiată. El are un diametru de 2oo microni,cu un nucleu central constituit din 23 cromozomi şi 2 nuclei periferici rudimentari (globuli polari) situaţi la suprafaţa membranei de înveliş. Cu această structură el mai poartă numele de ovocit de gradul III sau ovul matur şi provine din transformarea ovocitului de gradul II printr-o diviziune mitotică sau eqvaţională.

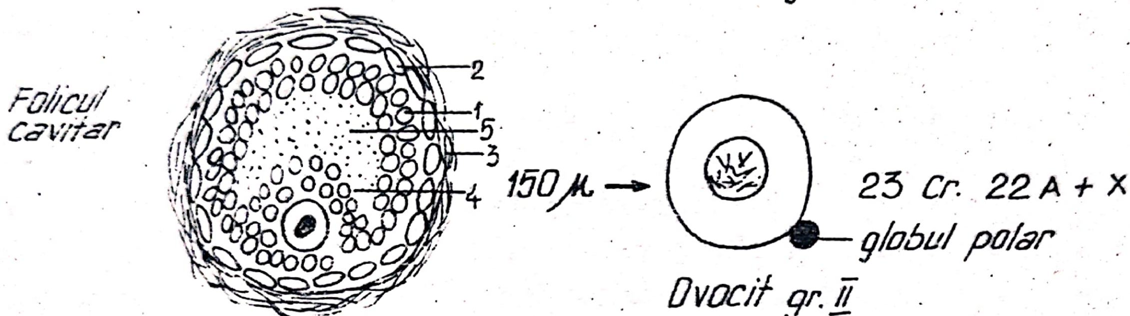
In ziua a 14-a a ciclului se produce ponta ovulară - ruptura foliculului matur - cu eliminarea ovulului pe suprafaţa ovarului.

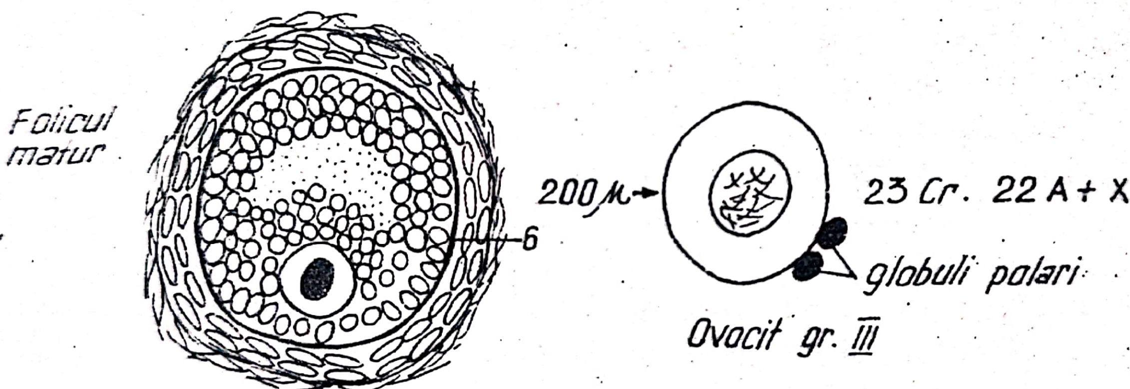
Foliculul matur,după ce se rupe şi elimină ovulul,se transformă în corp progestativ,ce are următoarea structură:

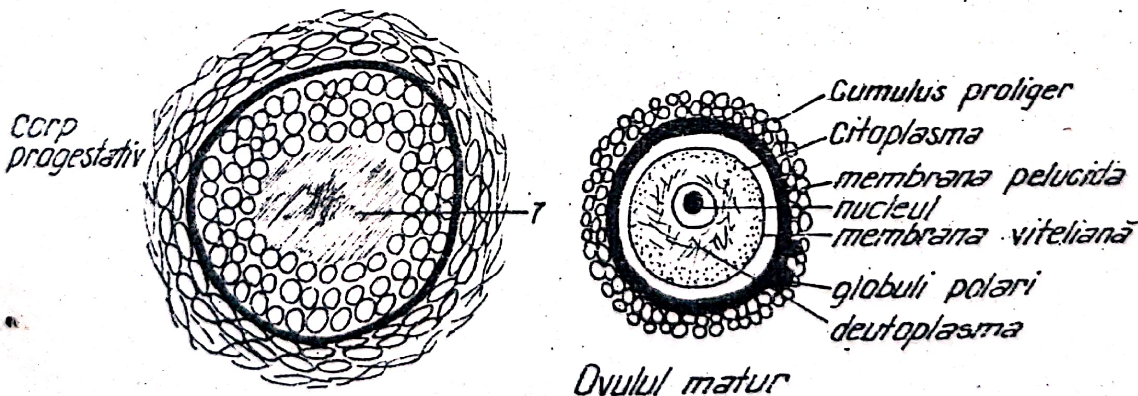
- la periferie teaca externă; în interiorul acesteia,teaca in-











Evoluţia foliculului ovarian privilegiat

1) membrana granuloasă; 2) teaca internă; 3) teaca externă; 4) cumulus proliger; 5) cavitatea foliculară; 6) membrana Slaviansky ; 7) chiag sînge.

ternă care continuă să secrete hormoni estrogeni; înăuntrul tecii interne se găseşte membrana lui Slaviansky; în interiorul membranei lui Slaviansky se află membrana granuloasă, ale cărei celule sînt mari, încărcate cu grăsime şi secretă hormonul progesteron;

- la mijloc se găseşte un chiag sero-fibrinos.

După 14 zile de evoluţie,corpul progestativ involuiază şi dispare,după care începe evoluţia unui alt folicul privilegiat.

Foliculii ordinari evoluează mai mulţi odată în aceeaşi perioadă cu foliculii privileagiaţi,dar numai pînă la stadiul de folicul primar sau cavitar.

Printr-o astfel de evoluţie se ajunge ca pînă la vîrsta de 5o - 52 ani toţi foliculii ovarieni să fie consumaţi.

Evoluţia foliculilor ovarieni de la pubertate la menopauză este dirijată de către hipofiză,care la rîndul ei este sub dependenţa hipotalamusului constituind aşa numitul sistem corelativ " hipotalamo-hipofizo-ovaro-uterin ".

Să vedem în ce constă acest sistem corelativ ?. La nivelul hipotalamusului se găseşte o zonă numită gonadostat care prezintă o serie de centri ce secretă cei 2 releasing factori (RH) care stimulează secreţia hormonilor gonadotropi hipofizari. Aceşti releasing factori (FSH - RH, care stimulează secreţia FSH-ului şi LH-RH care stimulează secreţia hormonului luteinizant - LH) sînt vehiculaţi spre tija pituitară, de unde sînt preluaţi de către capilarele plexului port şi transportaţi la lobul anterior al hipofizei.

In jurul acestor centri mai există o serie de neuroni, care secretă neuromediatorii cerebrali:

- neuroni dopaminergici care secretă dopamina;
- neuroni adrenergici care secretă adrenalina;
- neuroni serotoninergici,care secretă serotonina.

Aceste substanţe influenţează producţia de releasing factor-gonadotrop şi anume dopamina şi adrenalina stimulează această secreţie iar serotonina o inhibă.

Tot în această zonă gonadostat există conexiuni nervoase între neuronii care secretă FSH-LH-RH şi alţi centri cerebrali (telencefalici,olfactivi,talamici,retinieni,amigdalieni) precum şi cu un grup de neuroni,care sînt influenţaţi de steroizii sexuali (estrogeni-progesteron).

Funcţia hipotalamică este sub influenţa a numeroşi stimuli,cei mai importanţi fiind cei interni hormonali,care determină

diferite forme de feedback:

- Feedback pozitiv cînd un titru relativ mic de steroizi sexuali (estrogeni-progesteron) stimulează secreţia de FSH-LH-RH.

- Feedback negativ cînd o cantitate mare de steroizi sexuali frînează această secreţie.

Hipofiza stimulată de cei doi realising factori hipotalamici va secreta cele două gonadotrofine: FSH şi LH. Secreţia acestor hormoni hipofizari este ciclică pe o perioadă de 28 zile suprapunîndu-se perfect ciclului ovarian.

Acest ciclu hipofizar începe cu secreţia de FSH,care apare din prima zi şi creşte treptat atingînd un titru maxim în ziua 12-13-a, după care titrul scade treptat pînă la sfîrşitul ciclului.

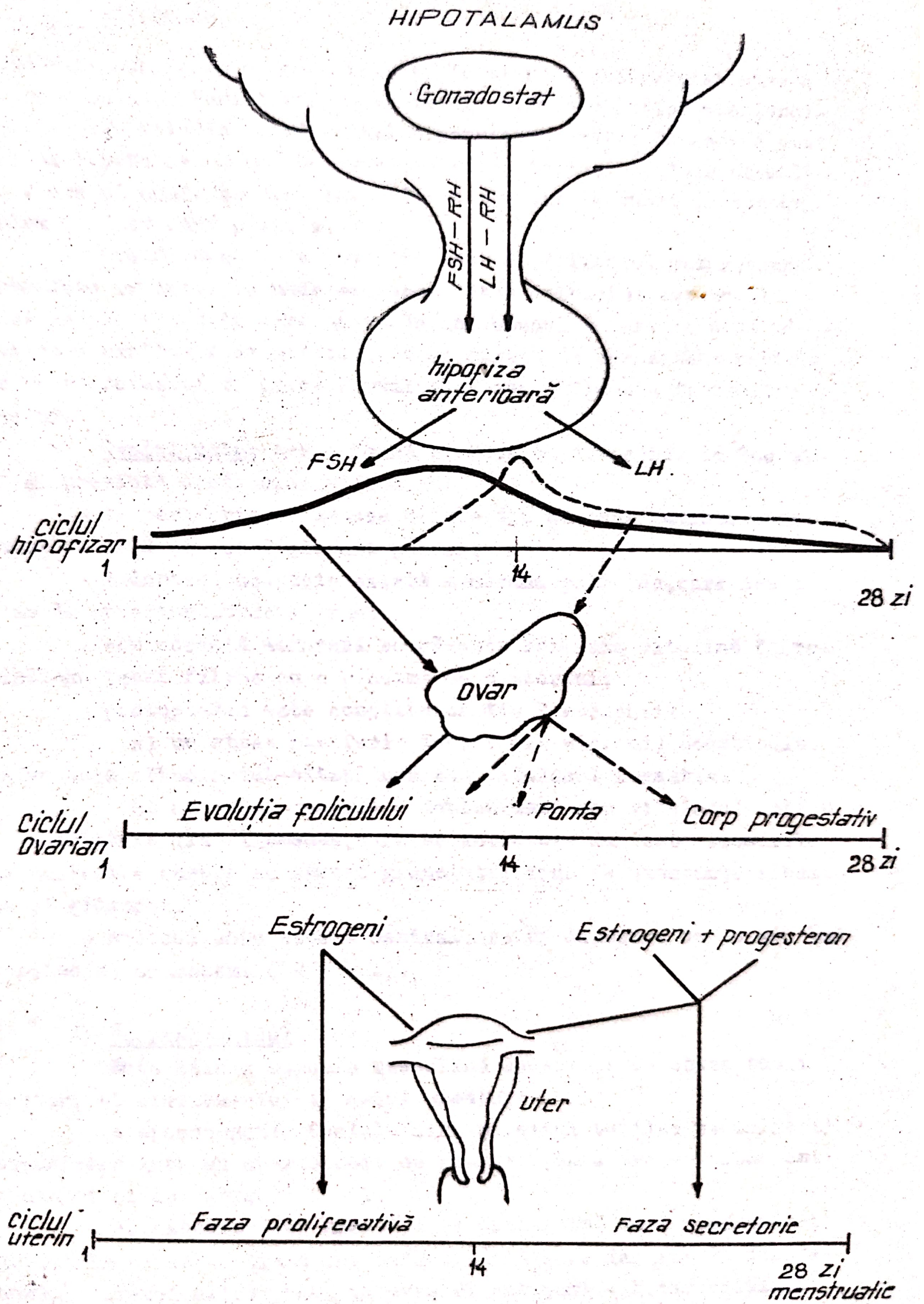
Hormonul LH începe să fie secretat din ziua a 7-a,creşte apoi progresiv atingînd un "pic" (titrul maxim) în ziua a 14-a, după care scade puţin,dar titrul său se menţine totuşi ridicat pe toată jumătatea a 2-a a ciclului,înregistrînd o cădere bruscă în ziua a 28-a.

Rolul acestor gonadotrofine este deosebit de important pentru funcţia ovariană şi anume :

- FSH-ul are rolul să stimuleze evoluţia unui folicul privilegiat pînă la stadiul de folicul matur.
- LH-ul prezintă următoarele roluri:
  - stimulează secreţia de estrogeni de către teaca internă a foliculului;
  - produce ponta ovulară;
  - transformă foliculul rupt în corp progestativ;
  - menţine troficitatea corpului progestativ.

In momentul în care cade titrul acestor hormoni se produce involuţia corpului progestativ şi deci scăderea titrului celor 2 hormoni secretaţi de către această glandă:estrogeni şi progesteron.

In acelaş timp în sistemul corelativ hormonal respectiv intervine şi ciclul uterin datorită faptului că cei 2 steroizi sexuali secretaţi de către ovar produc o serie de modificări la nivelul endometrului. Astfel estrogenii în primele 14 zile transformă endometrul în fază proliferativă,iar acţiunea combinată estrogeni-progesteron din a 2-a jumătate a ciclului îl transformă în fază secretorie. In ziua 28-a scăderea titrului LH-ului hipofizar determină involuţia corpului progestativ cu scăderea titrului estrogenilor şi progesteronului,aceste modificări hormonale avînd drept consecinţă eliminarea



Corelaţia hipotalamo-hipofizo-ovario-uterină.

endometrului sub formă de menstruaţie. In timpul menstruaţiei apar o serie de substanţe (amine biogene: histamina,serotonina,prostaglandinele),care vor stimula gonadostatul hipotalamic pentru începerea unui nou ciclu hipotalamo-hipofizo-ovario-uterin. Aceeaşi acţiune stimulatorie o are şi scăderea tirtului celor 2 steroizi sexuali printr-un mecanism de feed back pozitiv.

Ovulul,după ce a fost eliminat de foliculul matur,ajunge pe suprafaţa ovarului de unde migrează către orificiul extern al trompei respective prin care pătrunde în lumenul tubar. Această migraţie este explicată de existenţa unui curent de serozitate peritoneală ce se formează în preajma ovulaţiei sub influenţa factorilor endocrini.

Ovulul matur are o formă sferică cu diametrul de 2oo microni şi prezintă următoarea structură:

- la periferie se găsesc celule din coroana radiata,printre care se află şi cei 2 globuli polari;
- înăuntrul acesteia există membrana pelucida,care are o grosime de aproximativ 2o microni;
- sub această membrană se găseşte membrana vitelină formată dintr-un ţesut fibros cu o grosime de 5 microni;
- protoplasma este constituită din 2 straturi:
  a) un strat periferic îngust (1o microni) constituit din substanţă albuminoidă-citoplasma sau vitelusul formativ;
  b) un strat central - deutoplasma sau vitelusul nutritiv - constituit din filamente,care se întretaie în toate sensurile şi în ochiurile cărora se găsesc granulaţii fine de substanţe albuminoide şi grăsoase.
- nucleul este situat central,are un diametru de 3o microni şi conţine 23 cromosomi (22 A + X).

Spermatozoidul

Este celula sexuală masculină secretată de către tubii seminiferi ai testiculului în modul următor:

- o spematogonie (celulă din epiteliul tubilor seminiferi) se transformă într-un spermatocit de gradul I,care are 46 cromozomi: 44 ordinari şi doi sexuali X - Y;
- spematocitul de gradul I se transformă în 2 spermatociţi de gradul II printr-o diviziune reducţională,care împarte în jumătate numărul cromozomilor; unul va avea 22 autosomi + X,iar celălalt

22 autosomi + Y.

- Apoi fiecare spermatocit de gradul II printr-o diviziune equaţională în 2 spermatociţi de gradul III, iar aceştia printr-un proces complex în spermatozoizi.

Spermatozoidul este constituit din 3 segmente:

- un cap ovoidal (5 microni) ce conţine nucleul (23 cromozomi) şi puţină protoplasmă;
- o piesă intermediară (gît) de 5 microni;
- coada (5o microni) formată dintr-un filament axial şi puţină protoplasmă.

Spermatozoizii înoată în lichidul spermatic datorită mişcărilor ondulatorii ale cozii; viteza lor de mişcare este de 3 mm. pe minut.

Spermatozoizii sînt depuşi în 1/3 superioară a vaginului, de unde migrează şi ajung cam în 60' prin col-cavitatea uterină în 1/3 externă a trompei, unde la mijlocul ciclului se găseşte ovulul.

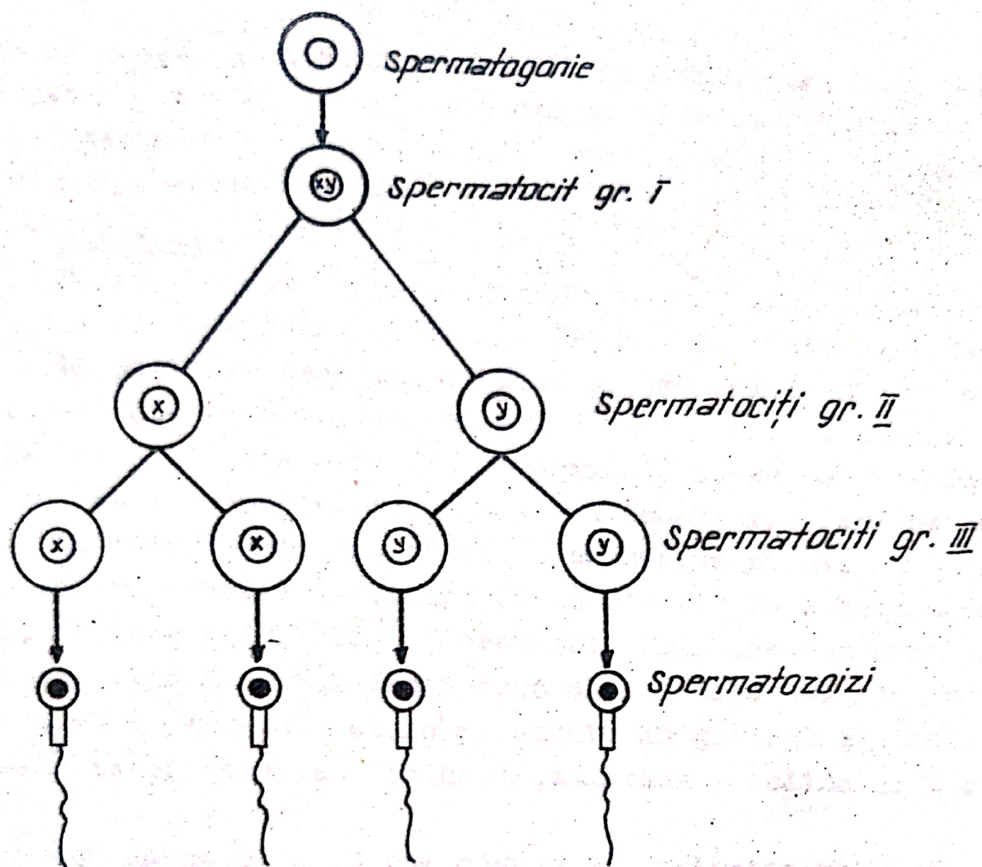
<u>Fecundaţia.</u> (Concepţia)

Prin fecundaţie sau concepţie se înţelege contopirea celor două celule sexuale. Pentru ca acest fenomen să poată avea loc se cer următoarele condiţii din partea celor două celule sexuale: să fie mature, tinere şi sănătoase.

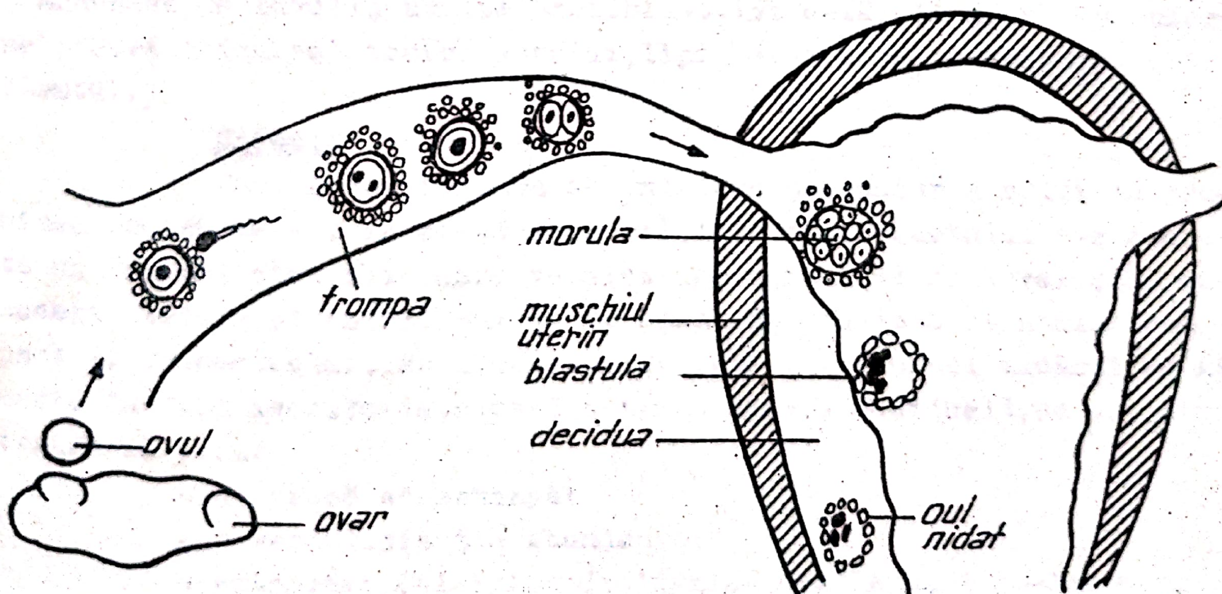
Unul din spermatozoizi ajuns în jurul ovulului secretă un ferment citolitic, care dizolvă substanţa fundamentală ce uneşte celulele coronei radiate, făcînd o breşă printre acestea pînă la membrana pelucida. Apoi trompa secretă o fibrinolizină, care perforează cele două membrane de înveliş ale ovulului, membrana pelucida şi membrana vitelina. Prin acest orificiu pătrunde numai capul spermatozoidului, după care citoplasma astupă orificiul respectiv cu substanţa albuminoidă pe care o conţine; se refac apoi şi celulele din corona radiata.

Ovulul în această fază devine un corp celular cu 2 nuclei: unul matern de 3o microni şi unul patern mic de 5 microni, fiecare conţinînd cîte 23 cromozomi. In decurs de 12 ore cei 2 nuclei se transformă în pronuclei ovulari, printr-o serie de modificări structurale, cele mai importante fiind acelea de la nucleul spermatozoidului, care trebuie să crească în acest interval de timp şi să ajungă la dimensiunile nucleului feminin (3o microni).

După acest interval de 12 ore dispar membranele celor 2 nuclei, se formează un fus nuclear cu polii situaţi la nivelul lo-



Spermatogeneza



Concepţia,migratia şi nidaţia oului.

cului unde se găsesc cele două grupe de cromozomi. Aceştia se adună apoi la ecuator grupîndu-se doi cîte doi,un cromozom feminin cu cel masculin corespunzător, după care fusul nuclear dispare şi din el se formează membrana noului nucleu.

Migraţia

Migraţia este etapa următoare concepţiei şi constă în trecerea oului din porţiunea externă a trompei în cavitatea uterină.

Migraţia se face în 3-4 zile şi este explicată de mişcările peristaltice ale trompei, de existenţa unui curent de serozitate peritoneală care vine din cavitatea abdominală către cea uterină,precum şi de un tactism special pe care-l are endometrul faţă de ou.

In timpul migrării începe segmentarea oului. In decurs de 24 ore oul suferă o primă diviziune (prin mitoză) în 2 celule numite blastomeri, fiecare avînd cîte 46 cromozomi. Din acest moment segmentarea este mai rapidă astfel încît după alte 2 zile oul ajunge în stadiul de morulă (16 - 32 celule)orientate în grămadă şi înconjurate de membranele oului (membrana pelucida,membrana vitelina şi corona radiata).

Sub această formă oul ajunge în cavitatea uterină unde se transformă în 2-3 zile în blastulă. Pentru a ajunge în acest stadiu fermenţii endometriali distrug cele 3 membrane de înveliş ale oului şi dă astfel posibilitatea celulelor să se orienteze în două grupe. Un grup de celule (micromere) se aşează la periferie formînd o membrană de înveliş numită trofoblast,iar celălalt grup (macromere) se aşează înăuntrul trofoblastului,lipit de acesta constituind embrioblastul.

Nidaţia

Prin acest fenomen se înţelege pătrunderea oului în grosimea endometrului. In acest scop celulele trofoblastului vor secreta un ferment citolitic,care va distruge epiteliul de înveliş al mucoasei uterine şi astfel oul se va aşeza în grosimea stratului compact al endometrului. Mucoasa uterină care în momentul nidării se găseşte în faza secretorie,suferă o transformare deciduală,ce se caracterizează prin:

- o stromă edematoasă;
- o vascularizaţie abundentă;
- existenţa celulelor deciduale: celule mari 3o-loo microni, clare,poliedrice,cu citoplasmă areolară şi cu nucleu neregulat; ele au o origine mezenchimatoasă,provenind din transformarea elementelor

conjunctive tinere ale mucoasei uterine.

Pînă la nidaţie,oul se hrăneşte cu rezervele din ovul (faza embriotropă); după distrugerea endometrului,oul se hrăneşte cu substanţe rezultate din citoliză (faza histiotropă), iar după distrugerea vaselor cu substanţe din sîngele matern (fază hematotropă).

Desvoltarea oului

La sfîrşitul nidaţiei oul se găseşte tot în stadiul de blastulă, fiind constituit la periferie din trofoblast cu 2 straturi unul extern numit sinciţiotrofoblast şi altul la interior citotrofoblast.

Embrioblastul,care se găseşte lipit de faţa internă a citotrofoblastului, este constituit numai din ectoderm(faza monodermică).

In decursul celei de a 2-a săptămîni,celulele embrioblastului se diferenţiază în două straturi distincte: unul profund endodermul şi altul superficial ectodermul în contact cu trofoblastul (faza didermică). Spaţiul cuprins între trofoblast şi embrioblast este ocupat de un ţesut mezenchimatos numit mezenchim extraembrionar. In curînd apare o fisură între ectoderm şi trofoblast ce dă naştere la cavitatea amniotică. Din partea profundă a endodermului se formează o foiţă care delimitează o cavitate numită veziculă vitelină sau lecithocel. Cu aceste modificări oul ajunge să aibă la 15 zile următoarea structură:

- la periferie trofoblastul (care se mai numeşte şi corion,ce are nişte prelungiri la exterior numite vilozităţi coriale,care sînt avasculare (primare);
- în interiorul membranei coriale, la polul superior al oului se află discul embrionar (constituit din endo şi ectoderm) situat orizontal;
- deasupra discului embrionar este vezicula amniotică,delimitată de o membrană (amnios) şi care conţine lichid amniotic;
- dedesuptul embrionului se găseşte vezicula vitelină ce comunică cu intestinul primitiv al embrionului şi care conţine substanţe nutritive în special proteine. Pe suprafaţa acestei vezicule se găsesc vasele omfalomezenterice care comunică cu aorta şi cordul primitiv al embrionului;
- tot de pe faţa inferioară a embrionului pleacă un cordon,care merge la faţa internă a membranei coriale (pediculul abdominal);
- restul oului este ocupat de mezenchimul extraembrionar.

In cursul celei de a 3-a săptămîni apare un fenomen fundamental "gastrulaţia", care se caracterizează prin apariţia celei de a

3-a foiţe embrionare, mezodermul sau chordomezoblastul ce este plasată între ectoderm şi endoderm. In felul acesta embrionul, care pînă la gastrulaţie era un disc didermic devine din acest moment tridermic.

In cursul celei de a 4-a săptămînă mezenchimul extraembrionar diminuă fiind refulat de către vezicula amniotică, care se măreşte pînă cînd amniosul acoperă în întregime toată faţa internă a corionului, răsfrîngîndu-se şi pe cordonul ombilical, pe care îl înveleşte în întregime. In aceiaşi perioadă dispare treptat vezicula vitelină.

La 3o de zile oul, care are un diametru de 1,5 cm. prezintă următoarea structură:

- la periferie se găseşte corionul cu vilozităţile coriale care sînt vascularizate (vilozităţi secundare);
- pe faţa internă a corionului se află amniosul;
- embrionul este situat central, are o orientare verticală şi este legat de corion prin cordonul ombilical (fostul pedicul abdominal) care conţine vasele ombilicale;
- vezicula vitelină este atrofiată şi se găseşte la capătul embrionar al cordonului;
- în sacul format din cele 2 membrane (corion şi amnios) se găseşte lichid amniotic.

Perioada cuprinsă între a 4-a şi a 8-a săptămînă constituie perioada embrionară, în care are loc formarea diferitelor organe, cînd fiecare din cele 3 foiţe se va diferenţia într-un anumit număr de ţesuturi specifice şi organe:

- ectodermul va da naştere ţesutului nervos şi tegumentelor;
- endodermul va da naştere aparatului digestiv cu glandele anexe şi aparatului respirator;
- mezodermul va da naştere scheletului, ţesutului conjunctiv, muşchilor, aparatului renal, aparatului circulator, ş.a.

La 6o de zile oul, care are dimensiunile unui ou de găină (diametrul de 5-6 cm.), prezintă o structură asemănătoare cu aceea a oului la 3o zile cu deosebirea că vilozităţile coriale dispar de pe cea mai mare parte a corionului (corionul neted) rămînînd numai în jurul inserţiei cordonului ombilical (corionul frondos).

In ceea ce priveşte relaţiile oului cu mucoasa uterină, în această perioadă sînt de menţionat următoarele fenomene:

- Imediat după nidaţie celulele corionului secretă un hormon asemănător cu LH-ul hipofizar, gonadotrofina corială, care are rolul în acest moment să transforme corpul progestativ în corp gestativ(o

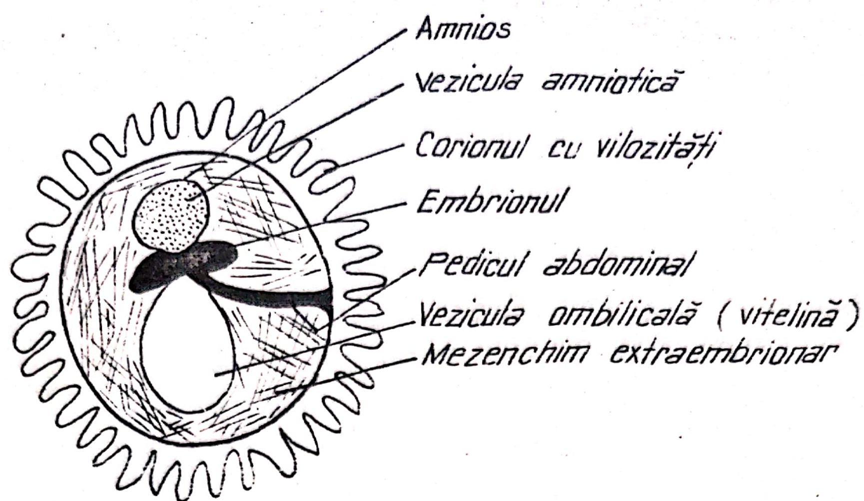
glandă mai voluminoasă decît aceea din care a provenit) şi care secretă o cantitate mai mare de estrogeni şi progesteron.

Sub acţiunea acestor hormoni endometrul se transformă în deciduă şi nu se mai elimină,acest fenomen constituind primul semn de sarcină.

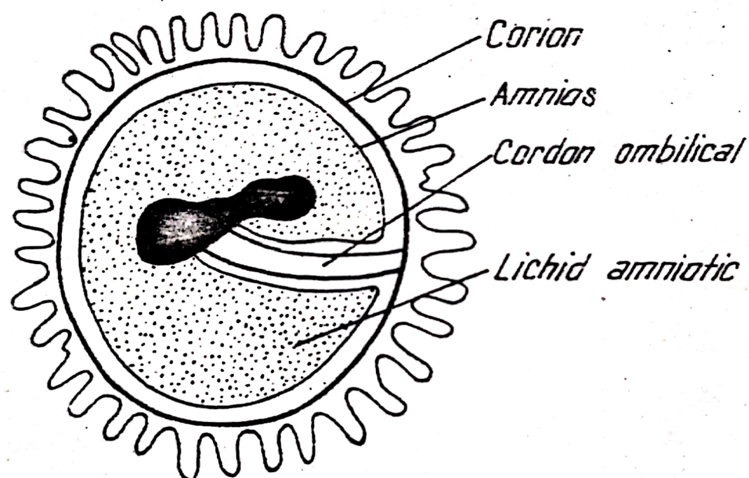
Oul implantat în stratul compact al deciduei se dezvoltă treptat atingînd dimensiuni din ce în ce mai mari. In această dezvoltare el ridică stratul superficial al deciduei spre interiorul cavităţii uterine,împărţind-o în 3 segmente :

- decidua capsulară, porţiunea reflectată ce este în raport cu corionul neted;
- decidua bazală situată între ou şi muşchiul uterin;
- decidua parietală, care nu are nici un raport cu oul şi care tapetează faţa internă a muşchiului uterin.

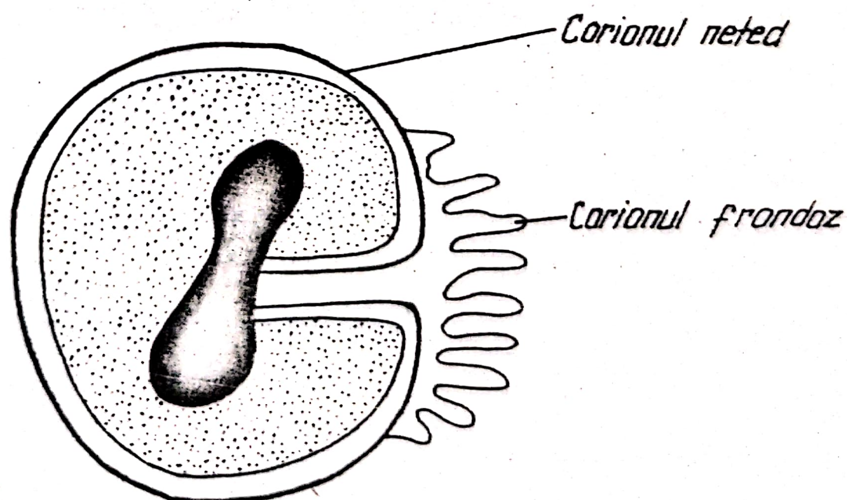
In a 16-a săptămînă de evoluţie a sarcinii,oul ocupînd întreaga cavitate uterină determină unirea deciduei capsulară cu cea parietală.



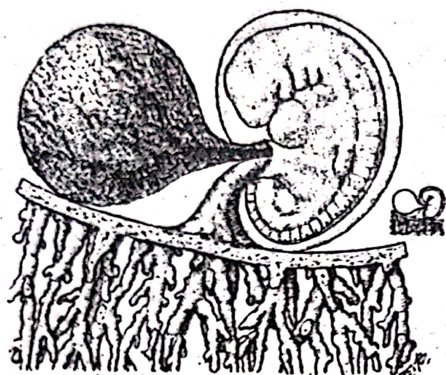
Oul la 15 zile



Oul la 30 zile



Oul la 60 zile



Fragment de ou la 6 săptămîni



Oul la 6 săptămîni



Embrion la 6 săptămîni



Embrion la 8 săptămîni

ELEMENTELE OULUI

PLACENTA

Anatomie

Placenta la termen are o formă discoidală,cu un diametru de 2o cm. şi o grosime la mijloc de 3 cm. iar la periferie de 1 cm.; are o greutate de aproximativ 5oo gr. Suprafaţa placentei este de 3oo $cm.^2$; consistenţa moale,păstoasă. Ea prezintă o faţă externă (maternă) în raport cu muşchiul uterin,pe care se găsesc nişte şanţuri,care îi dă un aspect boselat şi care o împarte în 12-2o porţiuni numite cotiledoane. Faţa internă (fetală) este lucioasă şi netedă; pe ea se inseră cordonul ombilical.

Marginea placentei este aproape circulară,regulată,pe ea se inseră membranele. La acest nivel se găseşte un canal sanghin,care înconjoară placenta (sinusul placentar) ce este în legătură cu sîngele din spaţiul intervilos.

Structura

Din punct de vedere structural,placenta se compune din 2 segmente:

- placa bazală reprezentată de decidua bazală;
- placa corială reprezentată de corionul frondos.

Placa bazală are structura deciduei,prezentînd următoarele straturi:

- stratul bazal situat pe muşchiul uterin constituit dintr-un singur rînd de celule cuboidale şi în care se găsesc fundurile de sac glandulare;
- stratul spongios constituit din glande sinuoase;
- stratul compact,distrus în cea mai mare parte,este reprezentat doar de nişte septuri de formă piramidală,la baza cărora se găsesc cîteva guri venoase. Pe suprafeţele dintre septuri se deschid arteriolele deciduei. Din sîngele care vine prin aceste arteriole şi care este revărsat în spaţiul dintre septuri se formează nişte lacuri sanghine.

Placa corială,reprezentată de corionul frondos,se uneşte cu

placa bazală delimitînd o zonă numită spaţiul intervilos. Pe faţa externă a plăcii coriale se găsesc vilozităţile coriale,situate între septurile plăcii bazale,fiind scăldate de sîngele matern. Cele mai multe vilozităţi se termină în formă de deget de mănuşă şi sînt libere în lacurile sanghine,în timp ce altele aderă la placa bazală constituind vilozităţile crampon. Vilozitatea corială este alcătuită structural dintr-un :

- epiteliu de înveliş constituit din două straturi (stratul sinciţial şi stratul lui Langhans) şi
- o stromă formată din ţesut conjunctiv,ţesut muscular şi vase.

<u>In primele 12 - 14 săptămîni</u> aceste elemente structurale sînt astfel reprezentate:

- stratul sinciţial constituit dintr-o masă protoplasmatică cu nuclei liberi fără delimitări celulare, este gros şi prezintă pe suprafaţa externă nişte prelungiri,care se pot detaşa şi trece în circulaţia generală maternă;
- stratul lui Langhans este format dintr-un singur rînd de celule cuboidale,care tapetează toată faţa internă a sinciţiului;
- stroma conţine un ţesut conjunctiv foarte lax,puţine fibre musculare netede şi vase, o arteriolă şi o venulă care formează un sistem circulator închis şi care au un perete constituit numai din teaca externă.

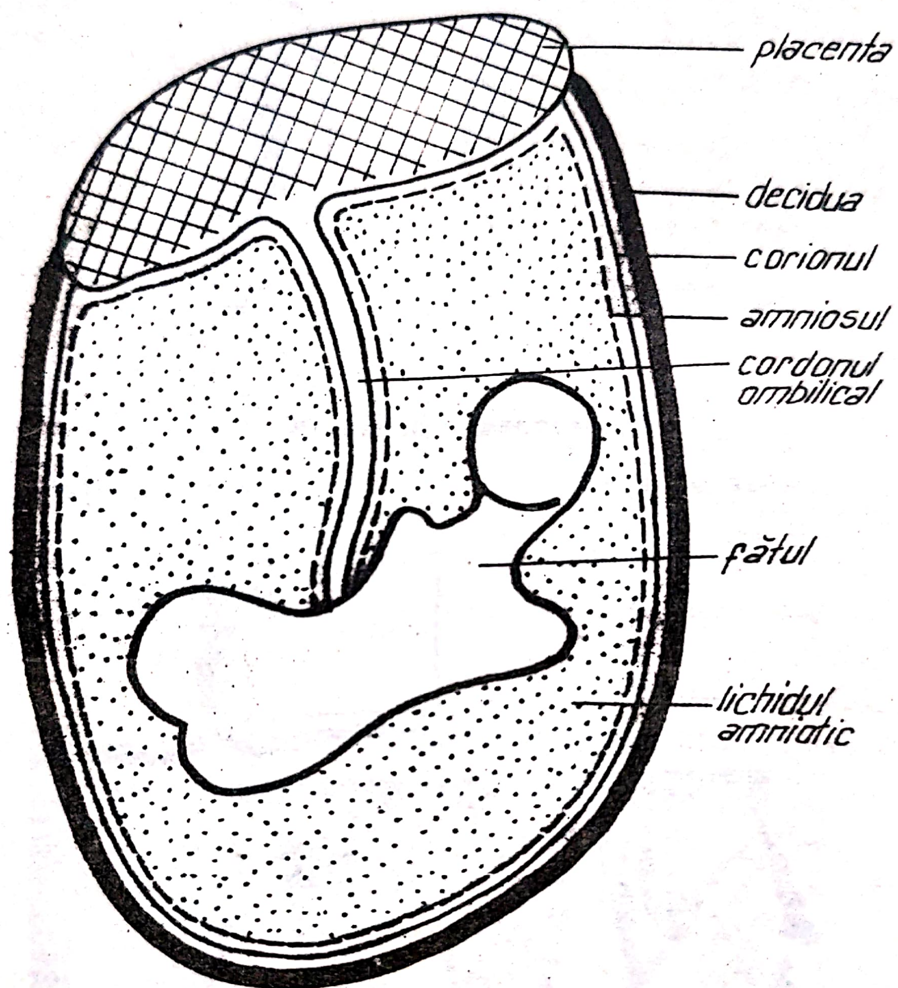
<u>La mijlocul evoluţiei sarcinii</u> (14 - 28 săptămîni) stratul sinciţial este mai subţire decît în prima parte a gestaţiei,stratul lui Langhans este mai redus (lipseşte la vîrful vilozităţii) iar stroma are un ţesut conjunctiv şi muscular mai dens şi vase constituite din 2 tunici (externă şi internă).

<u>La sfîrşitul gestaţiei (28-4o săptămîni</u>) stratul sinciţial este foarte subţire,stratul lui Langhans este reprezentat de un număr redus de celule situate la baza vilozităţilor,iar stroma este densă cu vasele constituite din 3 tunici.

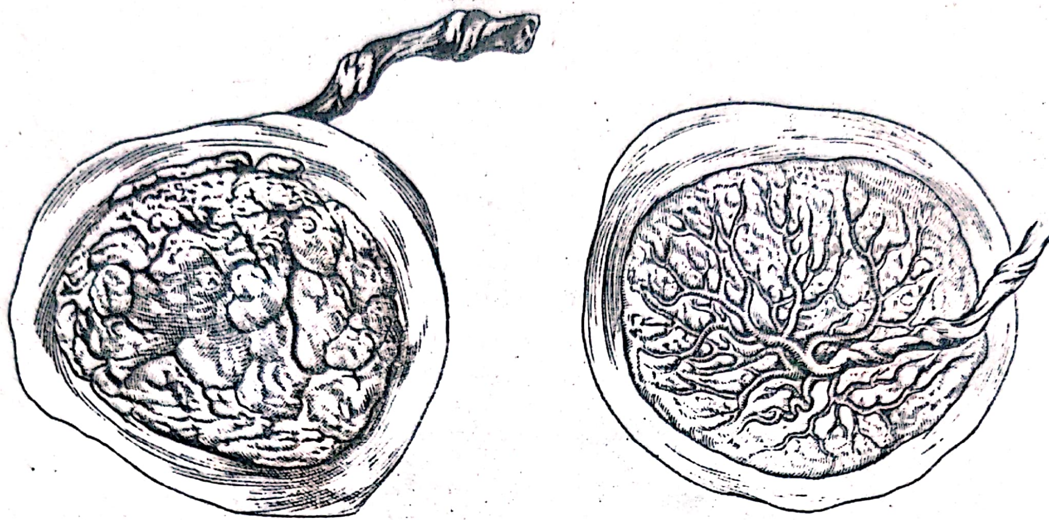
Vasele vilozităţilor coriale provin din vasele ombilicale,care pornesc de la făt prin cordonul ombilical,ajung la placa bazală, de unde se ramifică în toate vilozităţile.

<u>Fiziologia placentei</u>

Placenta prezintă multiple funcţii:

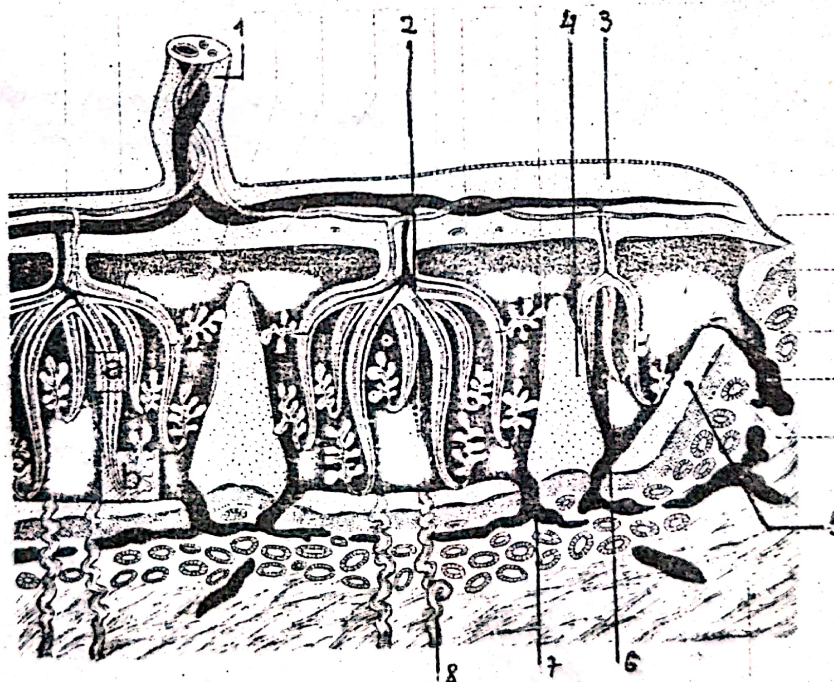


Elementele oului la termen.



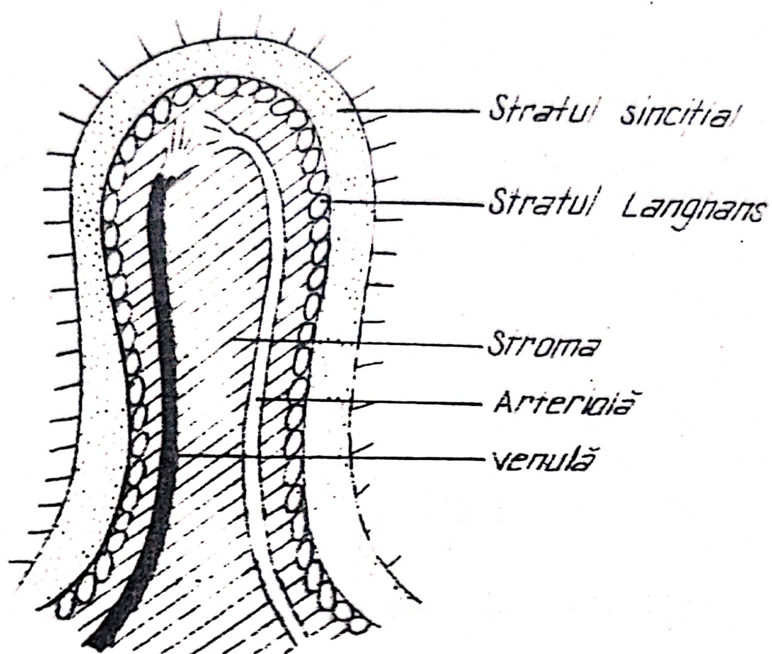
Placenta - macroscopie

(faţa maternă) (faţa fetală)

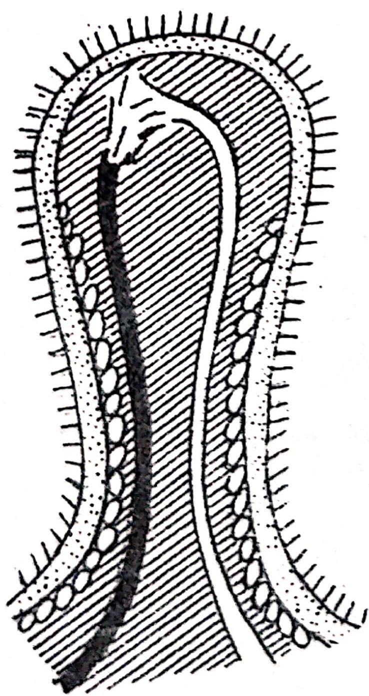


Placenta - microscopie

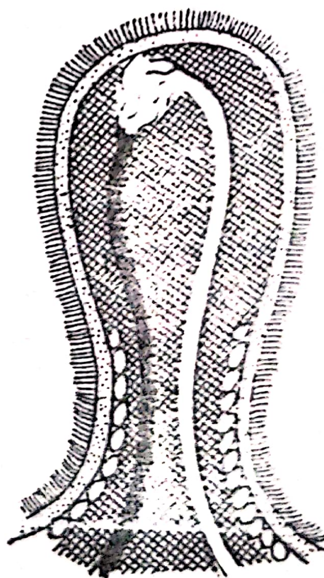
1. cordonul ombilical
2. vilozitate
3. placa corială
4. sept
5. placa bazală
6. spaţiu intervilos
7. venă
8. arteră



Vilozitate corială din primele 12 - 14 săptămîni



Vilozitate corială din săptămînile 15 - 28



Vilozitate corială din săptămînile 29 - 40

Funcţia circulatorie

La nivelul placentei există două circulaţii: materno-placentară şi feto-placentară.

Circulaţia materno-placentară: sîngele arterial matern ajunge în spaţiul intervilos prin arterele ce se deschid în spaţiile dintre septurile plăcii bazale. El este aruncat cu presiune în lacurile materne sanghine scăldînd vilozităţile coriale,după care este apoi aspirat prin gurile venoase de la baza septurilor plăcii bazale datorită diferenţei de presiune.

Circulaţia feto-placentară se face prin vasele ombilicale şi anume de la făt la placentă sîngele vine prin arterele ombilicale, iar de la placentă la făt prin vena ombilicală. Această circulaţie se face datorită contracţiei cordului fetal precum şi contracţiei vaselor sub influenţa raportului dintre O şi CO_2 (oxigenul contractă peretele vaselor şi CO_2 îl dilată).

De menţionat că între cele două circulaţii nu există nici o comunicare directă.

Funcţia respiratorie

Fătul îşi ia oxigenul de care are nevoie din sîngele matern; tot aici el îşi elimină CO_2 provenit din procesele de metabolism.Schimburile de O şi CO_2 se fac prin difuziune. Diferenţa între saturaţia în oxigen a sîngelui arterial şi cel venos este mai mică la făt decît la noul născut,ceeace arată că fătul consumă puţin oxigen. Acest lucru este explicat de faptul că produsul de concepţie nu are pierderi de căldură de compensat,travaliul lui muscular fiind minim.

Epiteliul vilozitar este permeabil deopotrivă pentru trecerea gazelor în ambele sensuri,mecanismul schimburilor fiind acelaş, ca şi în plămînul adultului,adică în funcţie de tensiunea gazului dizolvat în plasmă de o parte şi de alta a membranei.

Unele cercetări mai recente arată că epiteliul vilozitar ar produce un ferment oxidant,care ar transforma pe loc o oaracare cantitate de CO_2 fetal în oxigen.

Funcţia digestivă

Prin intermediul placentei fătul îşi ia toate substanţele nutritive de care are nevoie din sîngele matern: apă,substanţe minerale,substanţe energetice (glucide,proteine,lipide),vitamine, hormoni,etc.

Unele din aceste substanţe trec direct din sîngele matern în cel fetal,în timp ce altele sînt reţinute un timp la nivolul epi-

teliului vilozitar,prelucrate,după care sînt trecute în circulația fetală.

Apa și sărurile minerale trec ușor prin peretele vilozitar,ele fiind indispensabile pentru toate procesele vitale ale fătului. Apa trece în cantitate mare prin osmoză, o parte din ea fiind reținută la nivelul stratului sincițial al placentei. Același lucru se întîmplă și cu sărurile minerale: Na, PH, P, Ca și Fe,produsul de concepție avînd nevoie de aceste substanțe în special de potasiu,care este foarte necesar în procesul de proteinogeneză (element fundamental pentru desvoltarea țesuturilor fetale).

Glucidele. In prima jumătate de evoluție a sarcinii glucoza din sîngele matern ajunge în grosimea epiteliului vilozitar unde este depozitată în stratul sincițial sub formă de glicogen.Apoi acesta este transformat,grație unui ferment glicolitic în glucoză specifică fătului și trecută în circulația ombilicală. In a doua jumătate de evoluție a sarcinii cînd ficatul fătului începe să funcționeze, cea mai mare parte din glucoza maternă trece direct în circulația fetală,unde este transformată la nivelul ficatului în glicogen.

Proteinele. Ele se găsesc în sîngele matern sub formă de aminoacizi sau de proteine netransformate. Aminoacizii din prima jumătate de evoluție a sarcinii sînt depozitați în sincițiul placentar și transformați în proteine specifice fătului,după care sînt trecuți în circulația acestuia. In a doua jumătate de evoluție a sarcinii sinteza proteinelor se face la nivelul ficatului fetal. Proteinele netransformate,în general, nu trec prin placentă fiindcă au o moleculă mare. Cînd totuși trec ele suferă o desintegrare la nivelul sincițiului vilozitar,grație unor fermenți proteolitici asemănători tripsinei din intestin.

Lipidele. In prima jumătate de evoluție a sarcinii grăsimile din sîngele matern sînt scindate de către o lipază placentară în acizi grași și glicerină. In a 2-a jumătate a sarcinii acest lucru se petrece la nivelul ficatului fetal. Se mai admite că vilozitățile coriale ar avea și proprietatea de a fabrica grăsimi din proteine și hidrocarbonate.

Vitaminele. Bariera placentară lasă să treacă majoritatea vitaminelor (A,B,C,D,E,K), dar epiteliul vilozitar constituie și un rezervor al acestor substanțe nutritive pentru organismul fetal.

Funcţia excretorie

Substanţele neutile fătului, rezultate din metabolismul organismului acestuia sînt eliminate în sîngele matern tot prin intermediul placentei.

Funcţia endocrină

Placenta este o importantă glandă endocrină. Ea secretă numeroşi hormoni: gonadotrofina corionică, estrogeni, progesteron, androgeni, corticoizi, ACTH, hormonul lactogen placentar, un hormon ocitocic şi alţii.

Gonadotrofina corionică este secretată de către stratul lui Langhans. Rolul acestui hormon este deosebit de important: el stimulează corpul gestativ, sinciţiul placentar şi corticalele suprarenale maternă şi fetală în vederea producerii steroizilor sexuali (estrogeni şi progesteron). Din punct de vedere biochimic gonadotrofina corionică este o glicoproteină, eliminarea ei făcîndu-se în special prin urină. Dozarea se face pe cale biologică în unităţi internaţionale şoarece, broască, iepure. Concentraţia serică a acestui hormon creşte destul de rapid chiar de la începutul sarcinii şi atinge un maximum între a 2-a şi a 3-a lună (5o.ooo unităţi internaţionale) apoi coboară brusc pînă la un titru relativ scăzut (lo.ooo unităţi) şi se menţine astfel pînă la sfîrşitul sarcinii.

Estrogenii sînt secretaţi de către stratul sinciţial al vilozităţilor coriale începînd din trimestrul II (săptămîna 12-14). Ei mai sînt secretaţi în primul trimestru de sarcină de către corpul gestativ, iar în trimestrul III de către corticala suprarenală maternă şi fetală.

Biosinteza pleacă de la colesterol care sub influenţa A.M.P.-ului ciclic (stimulat de gonadotrofina corionică) se transformă în pregnenolon; acesta se transformă în DHA (dehidroepiandrosteron) iar acesta în androstendion, asupra căruia acţionează o enzimă specială, care îl transformă în beta estradiol şi estrona. Aceşti estrogeni ajunşi în circulaţia maternă suferă un dublu metabolism: de utilizare funcţională şi de degradare.

Metabolismul de utilizare funcţională are loc la nivelul organelor receptoare (în special uter) şi se face în funcţie de nevoile de moment ale acestora. Prin metabolismul respectiv estradiolul este transformat în estronă şi aceasta în estriol.

Metabolismul de degradare se petrece la nivelul ficatului

femeii, unde prin intervenţia unei enzime (monofenoloxidaza) estrogenii sînt degradaţi în steroizi cu activitate din ce în ce mai redusă: estradiol - estronă - estriol - corpi oxidaţi, ş.a.

Creşterea cantităţii de estrogeni către sfîrşitul sarcinii atunci cînd sinciţiul placentar prezintă unele semne de degenerare se explică prin intervenţia suprarenalelor fetale. Aceste glande mult hipertrofiate secretă sub influenţa gonadotrofinei corionice cantităţi mari de D.H.A., care după ce suferă unele modificări la nivelul ficatului fătului ajunge la placentă unde este transformat mai întîi în estradiol şi apoi în estriol. Acest mecanism privind secreţia hormonilor estrogeni de către C.S.R. fetale prin intermediul placentei a dus la crearea noţiunii de unitate feto-placentară.

Rolul hormonilor estrogeni în cursul evoluţiei sarcinii este deosebit de important. Ei sînt absolut necesari pentru efectuarea fenomenelor plastice de la nivelul uterului gravid. Sub influenţa lor vascularizaţia uterului devine mai abundentă asigurînd prin aceasta placentei o irigaţie corespunzătoare. Eliminarea estrogenilor se face prin urină,materii fecale,bilă.

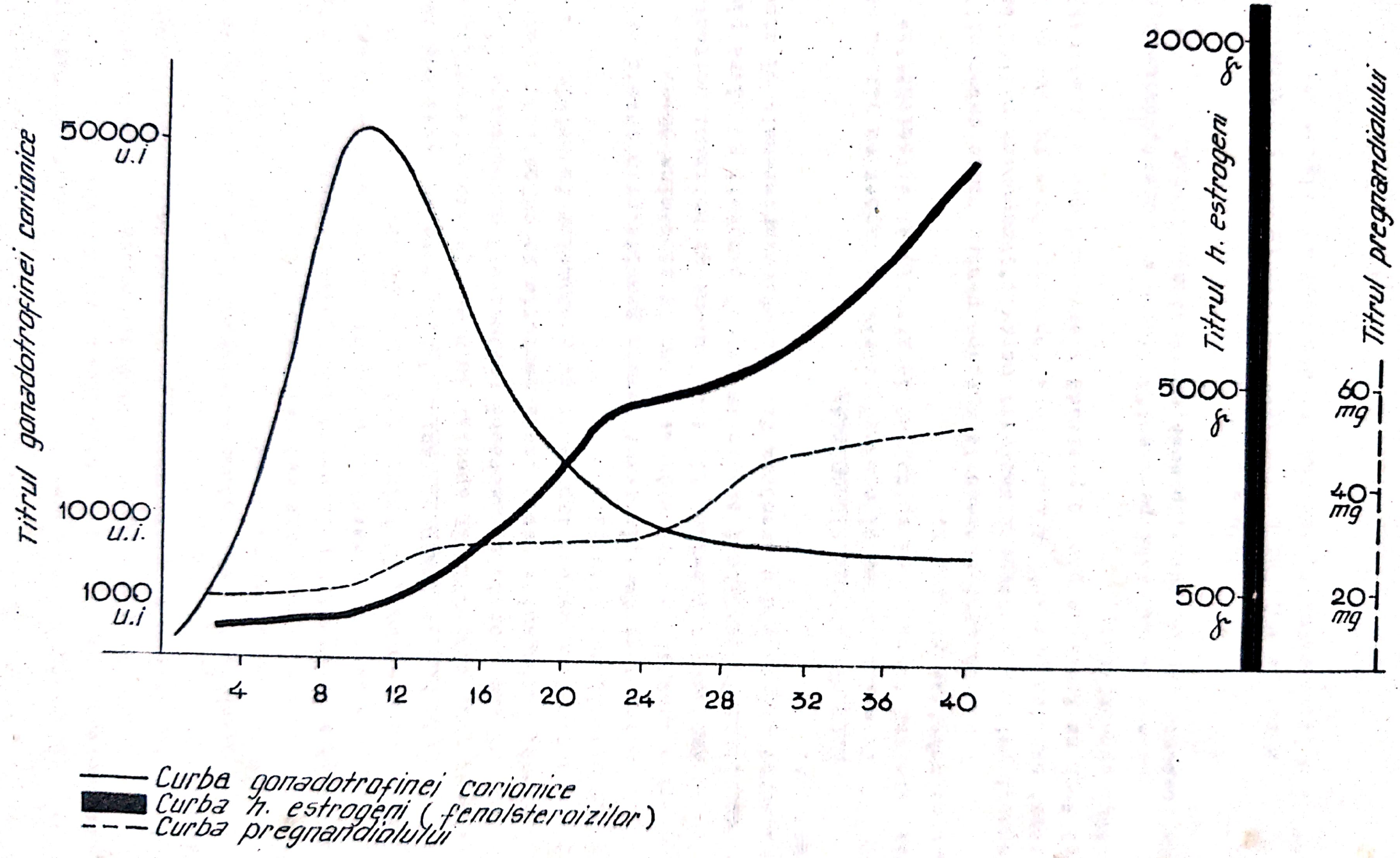
Dozarea se face în urina din 24 ore prin metode biochimice; în primele 28 săptămîni se dozează estrogenii totali (fenolsteroizii), iar în ultimele săptămîni estriolul.

Curba de eliminare a estrogenilor totali prezintă 4 segmente distincte :

- primul segment (primele 14 săptămîni) este reprezentat printr-o linie uşor ascendentă cuprinzînd valori între 15o şi 5oo gamma;
- al 2-lea segment se întinde de la a 15-a la a 25-a săptămînă cu valori între 1ooo - 5ooo gamma;
- al 3-lea segment pentru următoarele 6 săptămîni este reprezentat de un platou aproape orizontal: 6ooo gamma;
- segmentul al 4-lea, o linie puternic ascendentă pentru ultimele 12 săptămîni de sarcină (peste 1o.ooo gamma).

Dozarea estriolului se face printr-o tehnică mai rapidă şi arată titruri ceva mai mici decît ale estrogenilor totali.Ea are valoare deosebită în aprecierea stării fătului,cea mai mare parte a estriolului fiind de origine fetală.

Progesteronul este secretat de stratul sinciţial începînd din săptămîna 1o-12-a. Pînă la această vîrstă de sarcină el este secretat de către corpul gestativ.



Titrul gonadotrofinei corionice
50000 u.i
10000 u.i.
1000 u.i
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
Titrul h. estrogeni
20000 γ
5000 γ
500 γ
Titrul pregnandialului
60 mg
40 mg
20 mg
Curba gonadotrofinei corionice
Curba h. estrogeni (fenolsteroizilor)
Curba pregnandialului

Biosinteza este asemănătoare cu aceea a estrogenilor: colesterol-pregnenolon- D.H.A.- androstenedion-progesteron.

Rolul progesteronului: pregăteşte decidua în vederea nidării,desensibilizează muşchiul uterin şi influenţează metabolismul estrogenilor.

Metabolismul se produce la nivelul ficatului unde progesteronul suferă un proces de transformare în diverşi pregnansteroizi biologic inactivi,dintre care cel mai important este pregnandiolul. El se elimină în special prin urină unde poate fi dozat. Titrurile acestui hormon în cursul sarcinii sînt: în trimestrul I - 2o mg. în trimestrul II - 4o mg., în trimestrul III - 6o mg.

<u>Hormonul lactogen placentar H.P.L.</u> este secretat tot de către sinciţiul placentar în special în a 2-a jumătate de evoluţie a sarcinii. El are o acţiune mamotropă (stimulează dezvoltarea glandelor mamare), lactogenică (stimulează secreţia de colostru), somatotropă şi metabolică asupra lipidelor şi glucidelor favorizînd în acest fel dezvoltarea fătului.

Dozarea se face,în serul femeii gravide,prin metode radioimunologice,tritrul cel mai ridicat fiind în săptămîna 36-a.

Androgenii,corticoizii, A.C.T.H.-ul şi hormonul ocitocic sînt secretaţi în cantităţi reduse în cursul sarcinii de către placentă,sursa principală a acestora fiind corticosuprarenala şi hipofiza maternă.

<u>Permeabilitatea placentară.</u>

Permeabilitatea placentară creşte în raport cu vîrsta sarcinii,datorită faptului că epiteliul de înveliş al vilozităţilor coriale se subţiază progresiv.

Placenta este permeabilă aproape pentru toate categoriile de agenţi patogeni: virusuri,bacterii,paraziţi;treponema palida traversează bariera placentară numai după săptămîna 2o-a în timp ce bacilul Koch nu trece în nici o perioadă a sarcinii decît în situaţii cu totul excepţionale.

Placenta mai este permeabilă pentru anticorpi,toxine,hormoni şi medicamente (antibiotice,opiacee,anestezice,sulfamide).

M E M B R A N E L E

Peretele sacului ovular este constituit din 3 membrane:decidua de origine maternă, corionul şi amniosul de origine ovulară.

Decidua

Anatomie. Este vorba de decidua parietală,membrana cea mai externă,aderentă de fața internă a mușchiului uterin. La interior este în raport cu corionul de care este foarte aderentă. La termen grosimea acestei membrane este de aproximativ 1 mm. Ea se inseră pe marginea placentei (în realitate se continuă cu decidua bazalis care constituie placa bazală a placentei).

Structură: prezintă în general structura deciduei din care nu rămîne decît stratul spongios format din glande turtite dispuse paralel cu stratul muscular și stratul bazal,ce conține elemente conjunctive și fundurile de sac glandulare.

Fiziologie. Este o membrană de înveliș a oului permeabilă pentru transudatul uterin,care reprezintă sursa principală a lichidului amniotic. Ea este permeabilă și pentru lichidul amniotic, care este absorbit aproape continu de fața internă a uterului.

Corionul

Anatomie. Corionul formează membrana mijlocie a sacului ovular. Fața externă este în raport cu decidua, de care este foarte aderentă,iar fața internă cu amniosul, de care se decolează cu ușurință. Marginea se inseră pe placentă (în realitate se continuă cu corionul frondos,care constituie placa corială a placentei). Grosimea acestei membrane este de o,5 mm.

Structură: este vorba de corionul neted constituit din țesut fibros.

Fiziologie: are aceleași roluri ca decidua.

Amniosul

Anatomie: este foița internă a sacului ovular. Fața externă este în raport cu corionul,placenta și cordonul ombilical,iar cea internă cu lichidul amniotic și produsul de concepție.(embrion sau făt). Această față este netedă,lucioasă. Amniosul are o grosime de o,5 mm.Marginea amniosului nu se mai inseră pe placentă ca celelalte două membrane,deoarece el acoperă întreaga față internă a acesteia și învelește cordonul ombilical pe toată lungimea sa.

Structura. Amniosul este format dintr-un strat extern conjunctiv și unul intern constituit dintr-un epiteliu cilindric în porțiunile corială și placentară și un epiteliu stratificat în porțiunea periombilicală.

Fiziologie. Amniosul este o membrană permeabilă pentru transudatul uterin şi lichidul amniotic,avînd şi proprietăţi secretorii (este o sursă a lichidului amniotic).

Cordonul ombilical

Anatomie. Cordonul ombilical are o formă cilindrică,cu o lungime de 5o cm. şi o grosime de 1 cm. El are un aspect uşor torsionat,datorită faptului că arterele fiind ceva mai lungi decît vena au un traiect spiralat. Una din extremităţi se inseră pe faţa internă a placentei (central,marginal sau vilamentos), iar cealaltă extremitate pe abdomenul fătului.

Structură: la exterior se găseşte amniosul,iar la interior vasele ombilicale (două artere şi o venă) şi un ţesut conjunctiv de aspect gelatinos (gelatina lui Wharton).

Fiziologie. Cordonul ombilical face legătura între făt şi placentă; prin artere sîngele circulă de la făt la placentă,iar prin venă în sens invers.

Lichidul amniotic

Sursa: transudatul feţii interne a uterului,secreţia epiteliului amniotic,transudatul placentei şi a cordonului ombilical,la care se adaugă în ultimele 2o săptămîni şi urina fătului. Lichidul amniotic este în permanenţă schimbat,circulaţia lui în ambele sensuri făcîndu-se foarte rapid.

Aspectul. In primele 2o săptămîni lichidul amniotic este clar; în ultimele 2o săptămîni el capătă un aspect uşor tulbure din cauza sebumului de pe tegumentele fătului şi a unor firicele de păr (lanugo) ce se detaşează în mod permanent.

Cantitatea: în săptămînile 8-1o este de 3o-4o ml., în săptămînile 22-26 - 1ooo ml., iar la sfîrşitul sarcinii este de 5oo ml.

Compoziţia: apă 99 %,în rest săruri minerale,proteine,glucide,vitamine,hormoni,bilirubină,creatinină.

Rolul:-rol protector pentru mamă,lichidul amniotic amortizînd mişcările fătului,care au tendinţă să lovească faţa internă a uterului;

- rol protector pentru făt opunîndu-se la formarea de aderenţe între tegumentele acestuia şi faţa internă a amniosului;lichidul amniotic îi mai dă posibilitatea să se mişte în voie şi în felul acesta să-şi dezvolte articulaţiile şi musculatura;

- rol nutritiv pentru făt;începînd din săptămîna 2o-a produsul de concepţie înghite zilnic lichid amniotic,care deşi este sărac în substanţe nutritive foloseşte la pregătirea funcţională a tubului digestiv.

EMBRIONUL SI FATUL

Produsul de concepţie din cursul primelor 2o săptămîni de sarcină este numit embrion,iar în ultimele 2o săptămîni - făt.

La sfîrşitul săptămînii a 4-a,embrionul are o lungime de 1 cm., o formă de virgulă şi cîntăreşte 1 gr.

La sfîrşitul săptămînii a 8-a are o lungime de 4 cm. şi o greutate de lo gr. I se disting aproape toate segmentele corpului: cap,trunchi,membre; la extremitatea cefalică se disting:ochii, gura,nasul. La nivelul abdomenului se constată prezenţa unei hernii ombilicale voluminoase.

La sfîrşitul săptămînii a 12-a lungimea este de lo cm. iar greutatea de 5o gr. Hernia ombilicală este dispărută; se disting organele genitale externe.

La sfîrşitul săptămînii a 16-a lungimea este de 15 cm., greutatea de 25o gr. Tegumentele sînt foarte subţiri,prin transparenţa lor punîndu-se în evidenţă organele abdominale.

La sfîrşitul săptămînii a 2o-a, lungimea este de 25 cm., greutatea de 5oo gr. Se pun în evidenţă părul,unghiile şi o lamă subţire de ţesut celular subcutanat.

La sfîrşitul săptămînii a 24-a,lungimea este de 3o cm. greutatea looo gr. Tegumentele sînt acoperite cu sebum (vernix caseosa) şi lanugo.

La sfîrşitul săptămînii a 28-a lungimea este de 35 cm. greutatea 15oo gr.; datorită ţesutului celular subcutanat slab dezvoltat tegumentele sînt sbîrcite.

La sfîrşitul săptămînii a 32-a,lungimea este de 4o cm. greutatea de 2ooo gr.,tegumentele palide,ţesutul celular subcutanat mai bine dezvoltat.

La sfîrşitul săptămînii a 36-a lungimea 45 cm.,greutatea 25oo gr. Tegumentele colorate în roz.

La sfîrşitul săptămînii 4o-a, lungimea este de 5o cm., greutatea 3ooo gr. Tegumentele întinse roze,părul pe cap are o lun-

gime de 3 - 4 cm., unghiile depăşesc pulpa degetelor

FACTORII DE CARE DEPINDE DEZVOLTAREA PRODUSULUI DE CONCEPTIE.

- Factori genetici;
- Factor placentar : produsul de concepţie prezintă o greutate de 6 ori mai mare decît a placentei;
- Factori din mediul extern: alimentaţia carenţată predispune la subponderabilitate;
- Factori din mediul intern: insuficienţa hepatică şi renală predispun la subponderabilitate, în timp ce diabetul la o dezvoltare excesivă.

MODIFICARILE ORGANISMULUI MATERN IN SARCINA

Organismul matern este pus într-o stare biologică deosebită datorită prezenţei oului în uter şi necesităţilor metabolice complexe pentru dezvoltarea acestuia. El suferă modificări adaptative generale şi specifice unor sisteme,care menţinîndu-se în cadrul homeostaziei generale permit evoluţia sarcinei în condiţii normale pentru mamă şi făt.

Sistemul nervos

Este modificat în sensul predominenţei vagotoniei,mai marcată în primele 14 săptămîni de sarcină cînd se înregistrează greţuri, uneori vărsături,tulburări de somn,agitaţie sau labilitatea psihică deosebită.

Sistemul endocrin

Este unul dintre cele mai puternic modificate de sarcină, atît pe plan morfologic cît şi funcţional. Mai mult,se adaugă noi glande endocrine cum sînt corpul gestativ şi placenta.

Corpul gestativ se formează din corpul progestativ sub acţiunea gonadotrofinei corionice,acţiunea sa fiind importantă în primele 12 - 16 săptămîni de sarcină,elaborînd cantităţi crescute de progesteron şi estrogeni necesare menţinerii sarcinei.

Placenta este o veritabilă glandă endocrină temporară cu o capacitate secretorie mare dar cu echipament enzimatic incomplet, motiv pentru care necesită utilizarea precursorilor din compartimentul matern sau fetal. Ea este capabilă să secrete un număr foarte mare de hormoni,enzime şi alte substanţe active. Preluînd funcţia corpului gestativ,placenta secretă din luna a III-a estrogenii şi progesteronul pentru care devine sursa principală şi steroizii androgeni ca şi corticosteroizii completînd suprarenala maternă. De asemenea secretă hormoni proteici din care mai importanţi sînt: gonadotrofina corionică,hormonul lactogenic placentar (HCS), tireotropina corionică (HCT); relaxina,şi alţii (ocitocina,(ACTH),etc.)

La sistemul endocrin matern se adaugă pe lîngă placentă şi sistemul endocrin fetal realizînd unitatea secretorie materno - feto - placentară.

Hipofiza suferă modificări morfologice importante dublîndu-şi greutatea în timpul sarcinei. La nivelul adenohipofizei creşte la început numărul celulelor basofile mai ales secretoare de LH, iar după primele trei luni se înmulţesc şi hipertrofiază celulele acidofile alfa secretoare de prolactină, numite "celule de sarcină". Revenirea la volum şi remanierea celulară se realizează la cîteva luni după naştere.

Privitor la gonadotrofine este ştiut că cele corionice preiau funcţia lor stimulînd corpul galben. Totuşi imposibilitatea de diferenţiere a LH de gonadotrofinele corionice în cadrul testelor folosite, ca şi datele neconcludente privind secreţia de FSH în sarcină, explică absenţa unei teorii unanim admisă în legătură cu variaţiile acestor hormoni în gestaţie.

Corticotropina (ACTH) ar fi secretată în cantităţi crescute în sarcină, fapt argumentat de hipercortizolemia din gestaţie.

Tireotropina este discret crescută, valorile mai mari fiind date de dozarea concomitentă a celei corionice.

Hormonul de creştere înregistrează variaţii modeste, efectele care i-au fost atribuite în sarcină datorîndu-se probabil lactogenului placentar.

Prolactina creşte mult de la lo micrograme la litru la valori de cinci ori mai mari şi se menţine crescută în perioada de alăptare. Pe lîngă efectul căruia îi datorează numele, are efect luteotrofic, hiperglicemiant, de stimulare a eritropoezei şi creşterii fetale.

Melanotrofina înregistrează şi ea creşteri în sarcină.

Secreţia retrohipofizei este formată din depunerea unor cantităţi crescute de hormoni hipotalamici : ocitocina şi vasopresina. Ocitocina cu rol preponderent în contractilitatea uterină şi în ejecţia secreţiei lactate este rapid inactivată de ocitocinază prezentă în plasmă, placentă, miometru, rinichi, ficat şi glandă mamară.

Vasopresina (ADH) are acţiune predominantă în reglarea renală hidroelectrolitică şi acţiune ocitocică slabă.

Tiroida îşi măreşte volumul discret iar sub influenţa hormonului tireotrop creşte iodocaptarea şi capacitatea de fixare a tiroxinei pe proteinele serice ceea ce explică constanţa nivelului seric al hormonului.

Paratiroidele sînt uşor hipertrofiate, secreţia lor fiind excitată de calcemia scăzută.

Pancreasul suferă o hipertrofie şi hiperplazie a insulelor

Langherhans. Nivelul insulinei plasmatice crește pînă la sfîrșitul gestației dar mai accentuat în primul trimestru. Sursa este maternă, compartimentul insulinei placentar și fetal fiind minime. Placenta are rol important de metabolizare a insulinei. Creșterea secreției celulelor beta a fost interpretată fie ca adaptare la " stress-ul " de sarcină,fie ca efect al hormonului lactogenic placentar.

Glandele suprarenale se modifică în sensul unei hipertrofii în special a zonei corticale. Glucocorticoizii (cortizolul și corticosteronul) sînt crescuți în timpul sarcinei în special pe seama sursei materne. Se dozează în urină ca 17-hidroxicorticosteroizi ce ajung de la 3 mg. cît sînt în afara sarcinei, la 8 mg. la sfîrșitul ei.

Mineralocorticoizii cresc în sarcină pe seama aldosteronului.

Androgenii suprarenali reprezintă sursa principală în sarcină, produșii de dozare urinară 17 CS ajungînd de la 8 mg. la 14 mg, la sfîrșitul sarcinei.

Valorile funcționale ale medulosuprarenalei în raport cu gestația nu sînt cunoscute.

Modificări metabolice

Metabolismul hidro-electrolitic este puternic influențat de gestație. Volumul apei totale a organismului ce reprezintă 50-70% din greutatea corporeală crește cu aproape 7 l. în sarcinile normale. Apa intracelulară rămîne nemodificată,cea transcelulară puțin modificată,compartimentul extracelular înregistrînd o creștere progresivă atît a volumului plasmatic (cu 1500 ml.) cît și a lichidului interstițial care ajunge la 2500 ml. Retenția hidrică în sectorul interstițial apare ca o posibilitate de menținere a homeostaziei hidroelectrolitice a organismului. Ea se explică prin transformările importante ale substanței fundamentale a țesutului conjunctiv,transformări generate de creșterea hormonilor sterolici. Pe măsură ce sarcina evoluează,crește apa reținută și modalitățile de reglare între diferitele compartimente ale sale sînt depășite,pe plan local,în special în regiunile în care întoarcerea se face greu. Astfel că majoritatea gravidelor prezintă edeme la membrele inferioare fără semnificație de disgravidie.

Electroliții suferă modificări datorită creșterii volumului plasmatic și interstițial și a apariției compertimentului uterin. Sodiul plasmatic scade cu revenire postpartum,repartiția sa fiind preferențială extracelulară. Se remarcă un transport spre făt de 450 ori

mai mare decît necesităţile. Clorul este legat de variaţiile sodiului. Potasiul este crescut în totalitate dar mai mult de jumătate revine fătului,iar cel matern fiind reţinut în mare parte de uter şi sîni. Astfel se explică potasemia scăzută. Calciul în totalitate este crescut în organism dar repartizat asemănător cu potasiul calcemia fiind scăzută puţin. In lipsa aportului adecvat se redistribuie calciul necesar pentru făt putînd apare la mamă osteoporoza accentuată de hiperfuncţia cortico-suprarenalei.

Deşi balanţa echilibrului hidroelectrolitic este atît de instabilă,ea se realizează totuşi la majoritatea gravidelor prin mecanismele adaptative renale,hormonal şi prin acţiunea sistemului renină-angiotensină-aldosteron.
Retenţia azotată creşte pînă în luna a VII-a,apoi scade,fiind influenţată de scăderea de ansamblu a proteinelor plasmatice.

Metabolismul glucidic este influenţat de sarcină,aprecierea acestuia ducînd la mai multe concluzii.

- Deşi se consideră că femeia gravidă este în uşoară hiperglicemie cantitativă,valoarea plasmatică a concentraţiei în glucoză scade uşor datorită creşterii volumului plasmatic,acumulării musculare crescute de glicogen, a transferului glucidic la făt şi a transformării glucozei în trigliceride.

- Pe măsură ce sarcina avansează se vorbeşte de o scădere a puterii insulinei,fenomenul fiind explicat de efectul antagonist al unor hormoni "diabetogeni". In grupa acestora se încadrează hormonul somatotrop potenţat de lactogenul placentar,corticosteroizii şi hormonii sterolici secretaţi de unitatea feto-placentară. Se adaugă legarea insulinei de proteine care este crescută în sarcină.

- Glicogenogeneza hepatică este diminuată iar glicogenoliza crescută.

- Pragul de eliminare renală al glucozei este scăzut datorită creşterii fluxului plasmatic renal şi al diminuării reabsorbţiei tubulare.

Din considerentele făcute asupra funcţiei pancreatice şi a modificărilor metabolismului glucidic reiese că în gestaţie apare o suprasolicitare a pancreasului,fapt ce explică instalarea diabetului de sarcină.

Metabolismul lipidic. Este influenţat de sarcină în sensul accentuării atît a proceselor anabolice cît şi catabolice. Latura anabolică este strîns legată de metabolismul glucidelor,aportul cres-

cut al acestora determină amplificarea sintezei hepatice de acizi grași neesterificați și a formării de trigliceride. Lipemia în sarcină crește ajungînd la 12 - 15 g.o/oo, colesterolul după o ușoară scădere crește și el semnificativ pe seama fracțiunii esterificate. Produșii de catabolism lipidic sînt crescuți în urma arderilor lipidelor ca sursă de energie la nivelul ficatului.

Sistemul cutanat.

Este caracterizat printr-o pigmentare accentuată mai ales spre sfîrșitul sarcinei, pigmentare mai marcată la nivelul areolei mamare, a liniei mediane abdominale, a organelor genitale externe și uneori a tegumentelor feței sub forma " măștii gravidice ". Se explică prin creșterea titrului hormonului melanofor.

Se adaugă la unele gravide accentuarea pilozității, uneori chiar apariția de lanugo pe față și torace. Secreția glandelor sudoripare și sebacee este crescută. La nivelul abdomenului, sînilor și coapselor pot apare vergeturile care sînt mici cicatrici lineare roz și devin sidefate cînd se învechesc. Se explică prin ruperea fibrelor elastice din derm.

Sistemul celular subcutanat.

Se dezvoltă mai ales în ultimele 4 luni de sarcină realizînd depuneri celulo-grăsoase mai importante pe abdomen, coapse, regiunea fesieră și pe sîni. La acest nivel se realizează o imbibiție seroasă explicată de creșterea apei din compartimentul extracelular.

Sistemul muscular.

La nivelul musculaturii striate se observă o creștere a tonusului și acumulării de glicogen. Musculatura abdominală solicitată de dezvoltarea uterului devine mai extensibilă, drepții abdominali se îndepărtează unul de altul. Musculatura planșeului pelvi-perineal devine mai extensibilă. Musculatura netedă se caracterizează prin hipotonie ca urmare a impregnării hormonale de sarcină.

Sistemul osteo-articular. Se înregistrează o ușoară decalcifiere prin mobilizarea calciului din țesutul osos, creșterea fluxului vascular încercînd o adaptare locală la noile condiții. Dezvoltarea abdomenului duce la accentuarea lordozei și apariția unei cifoze toracale compensatoare. Articulațiile de tip simfizar de la nivelul bazinului prezintă spre sfîrșitul sarcinei o ușoară relaxare (efectul relaxinei) pregătind la acest nivel canalul dur pentru actul parturiției.

Sistemul hemato-poetic şi echilibrul fluido-coagulant.

Volumul sanguin de rezervă şi circulant cresc mai rapid în trimestrul II şi se stabilizează la sfîrşitul sarcinei,creşterea volemică înregistrînd între 3o-45 %. Volumul plasmatic creşte cu 11oo - 15oo ml. Si elementele figurate cresc ca urmare a stimulării eritropoetice dar numai cu 1o-15 % fapt ce explică anemia aparentă de sarcină etichetată prin : aproximativ 3.5oo.ooo hematii pe mm^3 şi hemoglobină în jur de 1o gr./ o/oo. In realitate creşte atît numărul hematiilor cît şi hemoglobina cu 1o-13 %,iar volumul globular cu 4o%. Leucocitele ajung la sfîrşitul sarcinei în număr de 1o.ooo-12.ooo pe mm^3. în special prin neutrofile,iar trombocitele la 6oo.ooo pe mm^3. Datorită modificării globulinelor scade vîscozitatea sanguină şi VSH creşte la 45-5o mm/h. Plasma este modificată din punct de vedere al compoziţiei datorită creşterii unor minerale (Cl.,Na.,Su.,I,Fe.) şi scăderea Ca. şi a proteinelor în special serumalbumine. Aproape toate enzimele plasmatice cresc.

Echilibrul fluido-coagulant este aproape nemodificat la începutul sarcinei,modificările devin semnificative şi se accentuează aproape de termen realizînd o pregătire în vederea nevoilor de hemostază ce apar în timpul naşterii. Cresc aproape toţi factorii coagulării,valoarea cea mai mare realizînd-o fibrina şi fibrinogenul care ajunge la 5-6 gr./ o/oo. Sistemul fibrinolitic arată o scădere marcată la sfîrşitul sarcinei şi o creştere rapidă în postpartum. In perioada de delivrare se evidenţiază accentuarea mecanismelor de coagulare. In inhibarea fibrinolizei a fost incriminată placenta în care s-au evidenţiat cantităţi mari de inhibitori. Reechilibrarea fibrinolizei în postpartum intervine ca un mecanism preventiv al trombozelor favorizate de menţinerea factorilor de coagulare crescuţi încă 2-3 săptămîni.

Aparatul cardio-vascular. Modificările de adaptare ale acestui aparat sînt importante în mod deosebit,căci sarcina îi impune o solicitare progresivă ce a fost echivalată cu unele performanţe sportive deosebite obţinute prin antrenament susţinut. Cordul suferă modificări anatomice evidente în trim.III de sarcină,care constau în deplasarea spre stînga prin ridicarea diafragmului,cu orizontalizare şi rotaţie stîngă. Apare o uşoară hipertrofie datorită solicitării crescute şi pot apare sufluri sistolice funcţionale ce impun o interpretare judicioasă. Frecvenţa cordului creşte la 8o-9o/'; parametru care se modifică precoce şi are valori maxime în săptămîna 34-36 de

sarcină.

Debitul cardiac crește cu 35-45 % ajungînd de la 4,5 l/minut la 5,75 l/minut la sfîrșitul lunii a 8-a și scade la 4,6 l/minut la termen. Această creștere importantă se datorește: creșterii volemiei; creșterii necesităților metabolice ale gravidei; dezvoltării circulației utero-placentare ce are debitul de 5oo-6oo ml./minut și excesului de hormoni steroizi. Creșterea debitului cardiac se face pe seama debitului sistolic. Travaliul cordului crește cu aproape 5o % la termen,viteza de circulație crește și ea. Rezistența periferică scade explicînd ușoara diminuare a tensiunii arteriale de la sfîrșitul lunii a VII-a. Presiunea venoasă este modificată diferit: cea centrală și a membrelor superioare este nemodificată,cea din venele pulmonare crește (de la 8 la 24 cm.H_2O) ca și în venele membrelor inferioare. Aceasta explică apariția și accentuarea varicelor și hemoroizilor împreună cu efectul hipoton venos al excesului de estrogeni.La nivelul patului capilar se semnalează creșterea permeabilității și scăderea rezistenței capilare.

In travaliu contracția uterină aruncă o cantitate importantă de sînge în torentul venos,fapt ce duce la creșterea presiunii în atriul drept și a debitului cardiac. Acesta sporește cu 15-2o % în contracții prin creșterea întoarcerii venoase și prin accentuarea ritmului cardiac în condițiile de excitație psiho-emoționale. Tensiunea arterială nu se modifică decît în contracții și mai mult în sistemul arterial superior compresiunii uterine,unde crește cu 1o-2o mm.Hg.In expulzie debitul cordului drept este mult crescut în contracții,frecvența cordului accentuată, TA mai crescută în timpul efortului depus de parturientă.

Aparatul respirator.

Modificările aparatului respirator constau într-o adaptare pentru satisfacerea cerințelor crescute de oxigen și eliberării crescute de CO_2. Dezvoltarea uterului ca organ abdominal se soldează cu împingerea diafragmei care exercită o compresiune asupra bazelor pulmonare, dar excursiile diafragmatice sînt crescute probabil datorită scăderii tonusului musculaturii abdominale și a modificării cuștii toracice care se lărgește prin orizontalizarea coastelor. Tipul de respirație al gravidelor devine predominent diafragmatic,amplitudinea respiratorie fiind crescută. Caracteristicile ventilației pulmonare sînt fixate pe baza studiului diferitelor volume pulmonare statice și dinamice.

S-a ajuns la concluzia că din punct de vedere global capacitatea vitală (C V) nu este modificată, dar volumul curent crește cu 100 - 200 ml. în timp ce volumul expirator de rezervă și cel rezidual sînt scăzute, semnificația fiind că după un expir plămînul gravidei este mai colabat. Ventilația pulmonară este crescută, cea alveolară cu 70 %, fapt ce favorizează hematoza. Perfuzia pulmonară crește și ea datorită creșterii debitului cardiac. Difuziunea O și CO_2 prin membrana alveolo-capilară este păstrată.

In timpul nașterii ventilația pulmonară este crescută sub influența durerii, anxietății și a sporirii necesarului în oxigen determinat de efortul fizic depus în timpul parturiției.

Aparatul digestiv.

Sistemul digestiv este solicitat de sarcină prin faptul că organismul matern necesită un surplus energetic și plastic care nu se poate realiza decît prin activitatea sporită și coordonată a acestui sistem. Sarcina poate genera modificări de apetit, noi preferințe sau aversiuni alimentare, sialoree, grețuri și chiar vărsături, simptome ce nu afectează starea de nutriție a gravidei.

Modificările anatomice ale unor segmente ale tractului digestiv sînt dictate de dezvoltarea intraabdominală a uterului gravid și apar mai ales în ultimele săptămîni de evoluție a sarcinei. Impregnația hormonală gravidică acționează în sensul hipotoniei musculaturei netede a tubului digestiv.

La nivelul cavității bucale poate apare edem congestiv al mucoasei gingivale, hipersalivație și apariția mai frecventă a cariilor, fenomen a cărei explicație nu este complet elucidată.

Esofagul nu suferă modificări structurale sau funcționale, esofagita care explică pirozisul accentuat uneori fiind explicată de refluxul gastric al stomacului hipoton.

Stomacul deplasat în sus și spre stînga, cu un grad de atonie are evacuarea întîrziată. Unii autori consideră această întîrziere de evacuare ca adaptare ce realizează un timp de digestie crescut.

Intestinul subțire este deplasat spre stînga iar absorbția nu prezintă modificări, menținîndu-se la parametrii funcționali maximali ca și în afara sarcinei. Ar fi favorizată de încetinirea tranzitului local. Colonul coafează uterul gravid care compresează în mod special sigmoidul. La acest nivel se constată o încetinire marcată a tranzitului, o creștere a reabsorbției apei și sodiului, o tendință la constipație.

Ficatul nu prezintă modificări importante morfologice şi nici histologice. Deşi debitul cardiac creşte,fluxul sanguin hepatic nu se modifică. Funcţiile metabolice sînt puţin modificate,modificări ce constau în creşterea sintezei de lipide,creşterea glicogenolizei, diminuarea sintezei proteinelor cu scăderea albuminelor şi creşterea globulinelor alfa şi beta. Funcţia de epurare hepatică este diminuată spre sfîrşitul sarcinei pentru BSP şi bilirubină. Apare o uşoară hiperbilirubinemie incriminată în etiologia pruritului gravidic,explicată de diminuarea conjugării bilirubinei prin inhibarea glicuronil-transferazei de către progesteron.

Aparatul renal.

Creşterea necesităţilor de eliminare a unor produşi rezultaţi din metabolismul accentuat de sarcină explică solicitarea aparatului renal în gestaţie.

Modificările anatomice se constată la nivelul căilor urinare şi constau într-o dilataţie pielo-ureterală mai marcată la primipare. Explicaţia acesteia a fost dată mult timp de impregnarea hormonală cu efect hipoton,apoi s-au incriminat factorii mecanici ce ar explica fenomenele mai accentuate pe ureterul drept,cel stîng fiind protejat de sigmoid. Se adaugă factori vasculari cum ar fi dilataţia plexului ovarian sau a arterei iliace. Indiferent de etiologie apar: dilataţia ureterală,edem al meatului uretro-vezical,creşterea presiunii intravezicale,scăderea peristaltismului ureteral,toate explicînd refluxul vezico-ureteral. Vezica compresată pe măsură ce uterul se dezvoltă prezintă hiperemie iar prezentaţia împinge trigonul înainte şi în sus.

Din punct de vedere funcţional s-a demonstrat creşterea fluxului sanguin renal şi deci a plasmei filtrate,creşterea filtrării glomerulare explicînd scăderea ureei şi creatininei sanguine ca şi a azotului neproteic. La nivelul tubilor creşte reabsorbţia apei şi electroliţilor proporţional cu filtrarea. Filtrarea sodiului creşte cu 60 % iar reabsorbţia tubulară se face aproape în totalitate,sodiul spaţiului extracelular fiind crescut,deşi prin hipervolemie concentraţia sa scade şi diminuă osmolaritatea. Sarcina este caracterizată de o diureză apoasă şi nu natriuretrică în prima parte a ei,spre sfîrşitul evoluţiei sarcinei diureza diminuează. Glicozuria de sarcină se explică prin depăşirea capacităţii de reabsorbţie în raport cu creşterea filtrării glomerulare.

Aparatul genital.

Este sediul unor modificări marcate făcînd dovada plasticității deosebite a organismului matern. După ce la nivelul uterului se realizează condițiile anatomo-funcționale necesare dezvoltării oului, tot aici apar și cele care sînt necesare expulziei acestuia, fenomenele retrocedînd apoi cu revenire la situația anatomo-funcțională premergătoare sarcinei.

Ovarele se caracterizează prin încetarea funcției de maturare ciclică a foliculilor. Pe unul din ele se găsește corpul gestativ. Pe parcursul sarcinei ovarele păstrează dimensiuni ușor crescute prin accentuarea vascularizației. In corticală se evidențiază o reacție deciduală.

Trompele sînt ușor alungite și hipertrofiate cu imbibiție seroasă și hiperemie. Fiind ascensionate odată cu uterul în cavitatea abdominală își schimbă rapoartele. Epiteliul tubar este nemodificat, uneori putînd fi și el sediul unei transformări deciduale discrete.

Uterul este organul supus de gestație unor modificări deosebit de pronunțate ce se manifestă pe plan morfologic, funcțional, biochimic și metabolic. Aceste transformări afectează organul în totalitate.

Modificări anatomice - uterul crește de la 6,5 - 7,5 cm. lungime la 35 - 36 cm., capacitatea sa ajungînd de la 2 - 3 cm^3. la peste 5ooo cm^3, iar greutatea organului de la 45 - 6o gr. la 8oo - 12oo gr. Grosimea miometrului corpului crește pînă la 2,5 - 3 cm. Concomitent cu creșterea, uterul își modifică forma. Astfel de la aspectul tronconic uterul gravid la 4 săptămîni este globulos și cît o mandarină; cît o portocală la 8 săptămîni; cît un grapefruit la 12 săptămîni; cît un cap de făt la 16 săptămîni; crescînd cu aproximativ 4 cm. în fiecare lună, ajungînd ca la termen să aibă 35 - 36 cm. lungime și 2o cm. lățime. Concomitent cu creșterea uterul își ascensionează fundul spre cavitatea abdominală și depășind simfiza pubiană, poate fi măsurat. Creșterea uterului este determinată mai ales hormonal în primele luni de sarcină și se realizează prin hiperplazia și hipertrofia miometrului care atinge grosimea maximă. Acest fapt explică forma aproximativ sferică a uterelor gravide și asemănarea lor de la un subiect la altul. După această fază de hipertrofie tridimensională urmează o alta în care se continuă hipertrofia miofibrilelor și alungirea lor la care se adaugă transformări plastice elastice mai marcate în țesutul conjunctiv.

In ultimele luni de sarcină se realizează o creştere mai ales prin distensie,sub impulsul elementelor ovulare,care se traduce prin forma cilindric-ovoidală a organului,creşterea făcîndu-se mai ales cranio-caudal peretele uterin subţiindu-se. In această perioadă se remarcă deosebiri individuale mai accentuate.

Un alt fapt important îl constituie transformarea istmului uterin în segment inferior,fenomen care se realizează în ultimele 12 săptămîni de sarcină. El are forma unei calote cu convexitatea în jos continuîndu-se cu colul uterin iar în sus cu corpul. Dimensiunile sînt de 7 - 1o cm. înălţime şi 5 - 8 mm.grosime. Ca structură,provenind din istm se caracterizează printr-o sărăcie în fibre musculare ce sînt dispuse mai mult vertical şi prin predominenţa fibrelor elastice fapt ce explică extensibilitatea de care dă dovadă în travaliu.

Uterul suferă şi modificarea consistenţei care din fermă devine păstoasă.

Odată cu creşterea şi ascensionarea sa,uterul îşi schimbă rapoartele astfel că la sfîrşitul sarcinei peretele anterior vine în contact cu peretele abdominal,faţa posterioară cu aorta şi cava,marginile fiind coafate de cadrul colic şi anse iar fundul uterin avînd contact cu colonul transvers,ficat şi stomac. Datorită congestiei create de hiperemia predominent venoasă,uterul este violaceu. Peritoneul uterin şi ligamentele largi sînt îmbibate edematos,vasele mari uterine sînt mult dilatate. Axul uterului gravid corespunde axului ombilico-coccigian.

<u>Colul uterin</u> prezintă şi el modificări macroscopice dar mai reduse. Forma se conservă,orificiul intern rămîne închis, cel extern fiind întredeschis. Colul suferă o discretă hipertrofie iar hiperemia caracteristică îl colorează violaceu. Frapantă este modificarea consistenţei care scade,înmuierea colului începe periorificial şi extinzîndu-se,îl cuprinde în totalitate.

<u>Modificările structurale şi funcţionale</u> sînt şi ele importante.Miometrul prezintă hipertrofia şi hiperplazia miofibrilelor care cresc de la 5o - 9o microni lungime şi 2 - 4 microni grosime la 5oo - 8oo microni şi respectiv 5 - 1o microni. Concomitent se observă creşterea şi hipertrofia organitelor celulare,creşterea conţinutului în actomiozină prin sporirea sintezei proteinelor contractile. De asemenea se remarcă accentuarea suportului energetic al contracţiei. Dispoziţia fibrelor musculare în cele trei straturi se menţine. Reamintim existenţa în stratul plexiform a spiralelor helicoidale în elice dublă,

asemănătoare cifrei 8. Pe lîngă miofibrile se găsește conjunctivul bogat în fibre colagene și mucopolizaharide,fibre elastice și substantă fundamentală. Sub efectul hormonilor de sarcină și a enzimelor placentare fracțiunea colageno-elastică permite dezvoltarea uterului fără a opune rezistență. Mai mult ea are rol important în contractilitatea uterului și distribuirea circulației utero-placentare.

La nivelul segmentului în substanța conjunctivă colagenă și elastică se produc aceleași modificări,explicînd distensibilitatea deosebită a acestei regiuni.

La nivelul vaselor uterine se produc modificări importante de calibru și dilatații venoase impresionante. Artera uterină își dublează calibrul. Arteriolele spiralate iau o amploare deosebită, se apropie de endometru iar după începutul placentației progresează la nivelul ariei placentare și se deschid în spațiul intervilos formînd lacurile materne din care sîngele drenează prin lacurile venoase spre venele uterine. Fluxul sanguin uterin crește ajungînd la sfîrșitul sarcinei la 500 - 700 ml.pe minut.

Proprietățile fiziologice ale uterului sînt conservate în timpul sarcinei. Elasticitatea și extensibilitatea permit dezvoltarea sa. Excitabilitatea uterului gravid este crescută,fapt demonstrat de scăderea dozei minime de ocitocină la care apare contracția uterină. Uterul nu răspunde în timpul sarcinei prin contracții ample datorită blocajului progesteronic și neutralizării ocitocinei de către ocitocinază. Totuși contractilitatea îl caracterizează și este în creștere spre afîrșitul sarcinei. Uterul gravid prezintă contracții segmentare neritmice și care nu au amploare. Spre sfîrșitul sarcinei ele au tendința la generalizare și sînt cunoscute sub numele de contracțiile lui Braxton - Hicks. Retractilitatea uterină acționează puternic după expulzia conținutului uterin asigurînd hemostaza în lehuzia imediată.

Endometrul este sediul unor modificări marcate. Oul care se implantează îl surprinde în faza secretorie pregravidică caracterizată prin modificări epiteliale și glandulare secretorii. Corionul este edematos,celularizat intens cu celule hexagonale și prezintă proliferarea conjunctivului sub formă de pinteni. Prezența oului în stratul compact induce prin secreția de gonadotrofine corionice transformarea corpului progrstativ în corp gestativ și menținerea acestuia. Ca urmare a secrețiilor de estrogeni și progesteron crescute, endometrul nu se mai elimină realizîndu-se amenoreea de sarcină. Sub influența pro-

gesteronului mucoasa se decidualizează,proces ce constă în apariția de celule poliedrice cu diametrul între 5o - 1oo microni,clare,cu protoplasmă areolară și nucleu central cu grămezi de cromatină. La suprafața deciduei ele sînt mici și cu activitate mitotică crescută,în profunzime sînt mari și bogate în glicogen și grăsimi. Decidua se numește caducă,glandele sale se reduc mult. Cu excepția porțiunii cuprinse între uter și placentă,restul deciduei se va subția și va participa la alcătuirea membranelor oului.

Si colul uterin este sediul unor modificări structurale ce se referă la substanța fundamentală și fibrele colageno-elastice și care explică înmuierea sa. Glandele endocervicale se hipertrofiază și secretă mucus mai abundent ce formează dopul gelatinos care obsrtuează canalul cervical formînd o barieră în calea florei microbiene vaginale.

Vaginul poate prezenta o alungire mai marcată pentru peretele anterior. Pereții săi devin mai elastici prin hipertrofia fibrelor musculare netede,prin modificări ale mucopolizaharidelor din conjunctiv asemănătoare cu cele uterine.

Mucoasa se îngroașă,este îmbibată edematos prezintă o încărcare crescută cu acid lactic ceea ce explică pH-ul între 3,5 - 6. Epiteliul pierde caracterul de exfoliere ciclică,are aspectul celui dintr-o stimulare estrogenică moderată cu indicele acidofil sub 4o % iar cel picnotic sub 2o %. Apar celule naviculare,alungite cu marginea mai închisă și citoplasma clară,celule bazale ce sînt mai frecvente la sfîrșitul sarcinei. Vascularizația devine mai abundentă iar colorația mucoaselor este violacee.

Sînii sînt sediul unei pigmentații deosebite a mamelonului și areolei,uneori cu apariția areolelor secundare. Hipertrofia glandelor sebacee crează tuberculii Montgomery prezenți pe areole. Vascularizația accentuată explică apariția rețelei venoase Haller la nivelul tegumentelor. Sînii au aspectul turgescent,se măresc pe seama glandei dar și a țesutului celulo-grăsos. Glanda mamară își dublează greutatea ajungînd la 4oo gr. Desvoltarea canalelor galactofore este stimulată de progesteron iar a acinilor de către estrogeni. Se adaugă acțiunea hormonului lactogen în pregătirea glandei în vederea lactației. Pe parcursul evoluției sarcinei glanda mamară secretă o cantitate redusă de colostru care de cele mai multe ori nu se evidențiază spontan.

DIAGNOSTICUL DE SARCINA

DIAGNOSTICUL DE SARCINA IN CURSUL PRIMELOR 20 SAPTAMINI

Diagnosticul clinic pozitiv

Se bazează pe punerea în evidenţă a modificărilor pe care sarcina le produce la nivelul organismului matern.

Interogatoriul ne dă informaţii în legătură cu modificările de la nivelul aparatului genital (amenoreea), aparatul digestiv(greţuri,vărsături),sistemul nervos (insomnie,somnolenţă,modificări ale gustului şi mirosului) şi a aparatului urinar (micţiuni mai frecvente,uşor dureroase.

Inspecţia: la nivelul sînilor se constată o pigmentare a areolelor,prezenţa areolei secundare şi a tuberculilor lui Montgomery (glande sebacee hipertrofiate).

- la nivelul abdomenului o pigmentare a liniei mediane,iar în cazurile în care ţesutul celular subcutanat este redus, iar sarcina a depăşit 1o-12 săptămîni se poate constata o deformare (bombare) a regiunii hipogastrice.

- la inspecţia organelor genitale externe se constată o discretă imbibiţie edematoasă şi o culoare albăstrie a mucoaselor precum şi o pigmentare a tegumentelor vulvare.

Palpaţia : la nivelul sînilor se pune în evidenţă,la exprimarea mamelonului,prezenţa colostrului;

- la nivelul abdomenului,cînd sarcina a depăşit 1o-12 săptămîni, se palpează în regiunea hipogastrică o formaţiune sferică,de dimensiuni variabile în raport cu vîrsta sarcinii,păstoasă, regulată,mobilă,nedureroasă. Distanţa de la marginea superioară a simfizei pubiene la marginea superioară a acestei formaţiuni măsoară 4 cm. în săptămîna 8-a, 8 cm.în săptămîna 12-a, 12 cm.în săptămîna 16-a, şi 16 cm. în săptămîna 2o-a.

Examenul cu valvele

Mucoasele vaginală şi cervicală au o coloraţie albăstrie.

Examenul vaginal digital combinat cu palpaţia abdominală.

Acest examen pune în evidenţă modificările anatomice de la

cele 3 segmente ale uterului:

- colul uterin este puţin mărit de volum şi mai moale în special în jurul orificiului extern;
- istmul uterin este mai moale - semnul lui Hégar - (degetele din vagin sînt plasate în fundul de sac vaginal posterior iar mîna care palpează abdomenul pe faţa anterioară a istmului);
- corpul uterin este globulos şi mărit de volum (cît o mandarină în săptămîna 4-a, cît o portocală în săptămîna 8-a, cît un grapefruit în săptămîna 12-a, cît un cap de făt în săptămîna 18-2o-a). Consistenţa este moale,păstoasă; uneori în cursul săptămînilor 16-2o-a se poate constata prezenţa contracţiilor.

In concluzie în această perioadă a evoluţiei sarcinei, prin examenul clinic nu se poate obţine decît un diagnostic de probabilitate. Nu există nici un semn de certitudine; semne importante de mare probabilitate sînt :amenoreea şi creşterea progresivă de volum a corpului uterin.

Diagnosticul clinic diferenţial

- Amenoreea hiperhormonală : corpul uterin deşi este mărit de volum are consistenţa obişnuită; lipsesc celelalte semne din sarcină.
- Hematometria (retenţia sîngelui menstrual în cavitatea uterină prin obstrucţia colului): corpul uterin este mărit de volum, globulos,moale, lipsesc însă celelalte semne din sarcină.
- Fibromul uterin (unic,intramural sau intracavitar). Uterul deşi este mărit de volum are consisteţa dură; obişnuit fibromul produce metroragii. Cînd tumora a suferit degenerescenţa edematoasă, diagnosticul diferenţial este foarte dificil.
- Chistul ovarian : formaţiune care se pune în evidenţă în hipogastru, nu face corp cu uterul, este situată cel mai adesea lateral şi are o consistenţă renitentă.
- Metrita parenchimatoasă cronică: uterul este puţin mărit de volum,dar are o consistenţă dură; este dureros la apăsare şi la tendinţa de mobilizare.
- Retenţia de urină: formaţiunea dispare după cateterismul vezical.
- Anexita chistică: formaţiunea este situată lateral uterului,este renitentă şi dureroasă.

Diagnosticul de laborator de sarcină

Diagnosticul clinic de sarcină,în special în cursul pri-

melor 8 săptămîni este de incertitudine. Ori de cîte ori dorim să avem un diagnostic precoce, care să se apropie cît mai mult de certitudine, trebuie să recurgem la ajutorul examenelor de laborator. Aceste examene se bazează pe prezența unei cantități mari de gonadotrofine coriale în serul sanguin și în urina femeilor gravide.

<u>Reacțiile biologice</u>

Prezența hormonului corionic gonadotrop (H.C.G.) în cantitate mare, semnalată de LIEPMAN și OPITZ (19o2), în urina și serul femeii gravide, a permis imaginarea și încercarea a numeroase teste care să dea posibilitatea diagnosticului precoce de sarcină.

Descoperirea de către ASCHEIM și ZONDECK în 1926, a proprietății HCG de a modifica tractusul genital al animalelor impubere și pubere, atît masculi cît și femele, stă la baza reacțiilor biologice de sarcină. Ei imaginează reacția care le poartă numele (rc. ASCHEIM și ZONDECK) și care folosește ca animal șoricuțul femel impuber. Alte reacții biologice: BRINDEAU - HINGLAIS - SIMMONET, folosește șobolanul mascul impuber; FRIEDMAN - BROUCHA, folosește epuroaica impuberă.

La unii pești și amfibieni HCG provoacă ovulația la femele și spermatogeneza la masculi, acțiuni folosite în reacțiile HOGBEN ce folosește broasca și GALLI - MAININI ce folosește broscoiul.

<u>Reacția GALLI - MAININI</u>

Se poate executa pe toate speciile de broscoi: RANA ESCULENTA, RANA TEMPORARIA, BUFO VULGARIS, etc.

Broscoiul se diferențiază de broască prin prezența sacilor rezonatori vocali și prin prezența pernițelor situate la baza degetelor opozante de la labele anterioare, ce servesc la acuplare.

Reacția poate fi efectuată tot timpul anului, în afara perioadei de acuplare în care are loc spermatogeneza spontană. (O perioadă de 15 zile în luna martie pentru Bufo vulgaris și în luna mai pentru Rana esculenta).

Animalul poate fi folosit pentru o nouă determinare după o pauză de șapte zile, dacă reacția a fost negativă și de 14 zile dacă reacția a fost pozitivă. ...e mici

Tehnică. Se injectează broscoiului, în sacul dorsal ...tic, 3 ml. urină (prima urină de dimineață) sau 1,5 ml. ser sangu... nehemolizat. Se lasă animalul în repaus, la întunerec și în mediu nu umed 2-3 ore, după care se face citirea prin cateterizarea cloac... ganism broscoiului, cu o pipetă rodată. Urina obținută prin cateteriza... ează observă macroscopic și la microscop între lamă și lamelă. O ur... ficient

cu spermatozoizi are un aspect opalescent.

Reacția este pozitivă dacă pe lamă se găsesc chiar un număr redus de spermatozoizi.

Reacția devine pozitivă la 1o-15 zile de întîrziere menstruală.

Reacția dă un procentaj de erori de 5 %.

Dozarea H.C.G.

Gonadotrofina corionică nu este secretată de placentă în aceeași cantitate,tot timpul sarcinei. Secreția și eliminarea de HCG urmează o curbă a cărui vîrf se situiază în luna a 2-a de sarcină.

Dozajul biologic depinde de animalul folosit și se definește o unitate pentru fiecare animal,acea cantitate minimă necesară să provoace reacția animalului. Metoda folosită este cea a diluțiilor succesive care permite să se găsească cele mai mici cantități de HCG, suficiente pentru a face animalul să reacționeze. Rezultatele se dau în unități animalul folosit.

Metodă. Din prima urină de dimineață se fac diluții succesive,din care se injectează cel puțin 2 broscoi. După 2-3 ore se citesc reacțiile. Cea mai mare diluție care a produs reacția pozitivă a broscoilor înmulțită cu 1ooo (media diurezei în 24 ore) arată valoarea HCG în unități broscoi.

Rezultatele obținute pe animal vor fi echivalate cu unitatea internațională (UI). Aceasta corespunde activității a o,1 mg. dintr-un preparat standard de gonadotrofine corionice.

Există echivalente între unitatea internațională (UI) și unitățile biologice.

1 UI = 4 - 15 u.broscoi
1 UI = 8 u. iepuroaică
1 UI = 1o u. șoarece
1 UI = 5 u. șobolan

Reacțiile biologice,pentru a deveni pozitive,au nevoie de
de v... tate de HCG ce se poate evalua aproximativ în jur de 3ooo -
dința d...

Reacția imunologică

vezic...
Gonadotrofina corionică umană,injectată în anumite condiții,
...mină la animale o reacție de imunizare,care se traduce prin apa-
lui,e... de anticorpi antigonadotrofici în ser. Acest ser este suscepti-
... a precipita gonadotrofina umană prin formarea complexului antigen - anticorp.

Pe baza acestui principiu, WIDE - GEMSEL şi NC.KEAN şi col. au pus la punct diverse tehnici imuno-chimice de diagnostic al sarcinei.

Cea mai folosită este reacţia de aglutino-inhibare a picăturilor de latex încărcate cu HCG.

Tehnica - Pe o lamă curată şi degresată se pune o picătură de ser antigonadotrofic, peste care se pune o picătură din urina de cercetat filtrată (prima urină de dimineaţă). Se amestecă 3o secunde. Peste acest amestec se pune o picătură de latex încărcat cu HCG. Se amestecă, apoi se agită lama uşor, prin înclinare timp de 2 minute.

Rezultate:

1.- Dacă în urina de cercetat au fost HCG, acestea au blocat serul şi latexul (cu încărcare de HCG) rămîne nemodificat.

Absenţa aglutinării = reacţie pozitivă.

2.- Dacă în urină nu au fost gonadotrofine, serul rămîne liber, se uneşte cu gonadotrofina de pe latex şi produce aglutinarea latexului. Prezenţa aglutinării = reacţie negativă.

Reacţia dă un procentaj de erori între 1 - 3 %.

Testele imuno-chimice sînt simple, rapide şi prezintă o sensibilitate mai mare ca reacţiile biologice avînd nevoie de concentraţii mai mici de HCG pentru a deveni pozitive (1ooo UI - 25oo UI).

In practica curentă se folosesc testele Pregnosticon şi Pregnostisec puse la punct de laboratorul "Organon".

Reacţia radio-imunologică se bazează pe adoptarea procedeului imuno-chimic radioizotopic pus la punct de BERGSON şi YALOW. Acest procedeu depistează cantităţi foarte mici de HCG şi foloseşte antiseruri marcate. Are dezavantajul de a nu putea diferenţia LH-ul hipofizar de gonadotrofina corionică.

Testul radio-imunologic de diferenţiere a LH-ului hipofizar de HCG. Acest test pune în evidenţă subunitatea beta a HCG. El are o afinitate specifică pentru HCG şi nu dă reacţii încrucişate cu LH-ul. El este capabil să depisteze secreţia de HCG chiar de la primele zile după implantare, pentru sarcina normală sau cantităţi extrem de mici de HCG după mola hidatiformă.

Interpretarea testelor de sarcină.

Reacţiile de sarcină atît calitative cît şi cantitative nu arată numai decît prezenţa unei sarcini ci arată prezenţa în organism a gonadotrofinei coriale; la fel reacţiile negative nu demonstrează numai decît absenţa sarcinei ci arată că titrul HCG nu este suficient

pentru a declanşa reacţia.

Reacţiile de sarcină pot fi fals pozitive şi fals negative (fals pozitiv sau negativ însemnînd că,din punct de vedere tehnic, rezultatele sînt exacte,dar că ele sînt în contradicţie cu realitatea clinică).

Reacţii fals pozitive pot apare în diverse situaţii:

- după moartea fătului sau embrionului eliminarea de HCG se poate prelungi timp de mai multe săptămîni sau chiar luni. Aceasta se datoreşte fie menţinerii activităţii placentare după decesul fătului sau întîrzierii în eliminarea urinară a HCG după oprirea funcţiei placentare.
- în mola hidatiformă; după eliminarea ei,testele de sarcină pot rămîne pozitive timp îndelungat;
- în coriocarcinom;
- în secreţia ridicată de LH.

Hormonul luteinizant este asemănător,fără a fi identic cu HCG-ul şi poate da reacţii încrucişate în unele condiţii fiziologice ca ovulaţia,menopauza,precum şi în condiţii patologice ca în timpul tratamentelor pentru unele maladii psihotrope (tratament cu fenotiazine) precum şi după întrebuinţarea inhibitorilor secreţiei gonadotrope.

Reacţii fals negative. Ele depind în cea mai mare parte de sensibilitatea testului folosit şi de momentul recoltării urinei.

Indicaţii.

Diagnosticul precoce al sarcinei.

Diagnosticul sarcinei extrauterine.

Urmărirea evoluţiei sarcinei.

Diagnosticul şi urmărirea unor tumori de tip corial.

DIAGNOSTICUL DE SARCINA IN PERIOADA SAPTAMINILOR 21-28

Diagnosticul clinic pozitiv

Interogatoriul ne dă informaţii numai în legătură cu modificările de la nivelul aparatului genital:

- absenţa menstruaţiei cu mai mult de 2o de săptămîni;
- perceperea mişcărilor fetale
- creşterea progresivă de volum a abdomenului.

Inspecţia: la nivelul sînilor pigmentarea este mai accentuată;tuberculii lui Montgomery mai pronunţaţi.

- Abdomenul este mărit de volum în regiunea subombilicală şi uneori şi puţin deasupra ombilicului; linia mediană pigmentată, prezenţa veregeturilor.

- La nivelul organelor genitale externe se constată o imbibiţie edematoasă, o uşoară dilataţie a venelor superficiale şi o culoare albăstrie a mucoaselor precum şi o pigmentaţie a tegumentelor vulvare.

<u>Palpaţia</u> : la nivelul sînilor se pune în evidenţă prezenţa de colostru.

- la nivelul abdomenului se evidenţiază o formaţiune ovoidală, care poate depăşi ombilicul, contractilă, în interiorul căreia se găseşte o formaţiune dură (fătul), care balotează datorită cantităţii mari de lichid amniotic. Uneori se înregistrează mişcările fătului. Distanţa de la marginea superioară a simfizei pubiene şi pînă la marginea superioară a formaţiunii abdominale la sfîrşitul săptămînii 24-a este de 2o cm. iar la sfîrşitul săptămînii a 28-a de 24 cm.

<u>Ascultaţia:</u> Incepînd din săptămîna 21 bătăile cordului fetal pot fi percepute prin ascultaţie. Ele prezintă următoarele caractere: au o frecvenţă de 12o-14o pe minut, sînt ritmice, grupate două cîte două , cu prima bătaie mai puternică, între ele existînd o pauză mai scurtă decît între fiecare grup de bătăi, asemănîndu-se foarte mult cu bătăile unui ceasornic. Acest examen se face cu ajutorul unui stetoscop monoauricular, iar focarul unde se ascultă cu maximum de intensitate variază de la un moment la altul, datorită mişcărilor active ale fătului.

<u>Examenul cu valvele</u>. Inspecţia mucoasei vaginale şi cervicale arată o coloraţie albăstrie a acesteia precum şi existenţa unei discrete imbibiţii edematoase.

<u>Examenul vaginal digital combinat cu palpaţia abdominală</u>

- Colul uterin este de consistenţă moale şi deplasat în sus; prin intermediul fundurilor de sac vaginale se poate pune în evidenţă balotarea fătului în cavitatea uterină (balotarea vaginală).

- Corpul uterin este mărit de volum, fundul lui putînd depăşi ombilicul.

In această perioadă de sarcină, examenul clinic poate pune un diagnostic de certitudine pe baza unui singur semn; perceperea bătăilor cordului fetal. In afară de acesta mai există încă o serie de semne (contractilitatea uterului, balotarea abdominală şi vaginală,

perceperea mişcărilor fetale) care deşi nu sînt de certitudine sînt de o importanţă mare pentru conturarea diagnosticului.

Diagnostic diferenţial

Se face rar,cînd lipseşte semnul de certitudine.

- Fibromul uterin unic,voluminos: formaţiunea este dură, necontractilă.

- Chistul de ovar voluminos: formaţiunea este independentă de uter,rotundă,renitentă,mobilă.

Diagnosticul de laborator

Se folosesc aceleaşi metode ca în perioada precedentă(teste biologice sau imunologice).

Uneori se poate recurge la examenul radiologic,cînd pe placa radiografică apare scheletul fetal. Acest examen pune întotdeauna un diagnostic de certitudine; se foloseşte însă rar avînd în vedere riscul fetal prin expunerea la raze X.

DIAGNOSTICUL DE SARCINA IN PERIOADA SAPTAMINILOR 29-40.

Diagnosticul clinic pozitiv

Interogatoriul ne dă informaţii în legătură cu modificările de la nivelul aparatului genital:

- absenţa menstruaţiei (de 28-4o săptămîni);
- perceperea mişcărilor fetale;
- creşterea progresivă de volum a abdomenului.

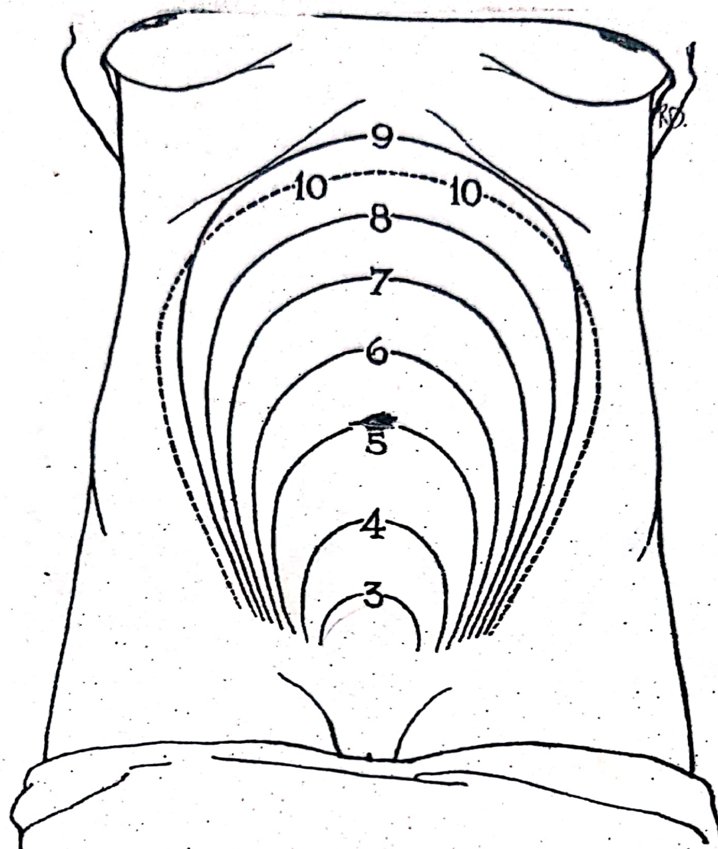
Inspecţia. La nivelul sînilor aceleaşi modificări ca în perioada precedentă dar mai pronunţate.

- Abdomenul mărit de volum aproape în totalitate; linia mediană pigmentată,vergeturile prezente,uneori se pun în evidenţă mişcările fătului (deformări temporare ale peretelui abdominal).

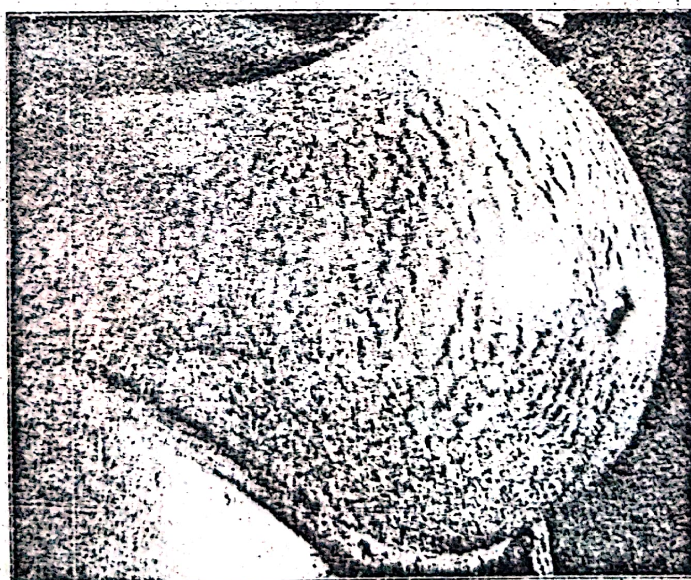
- La nivelul organelor genitale externe există aceleaşi modificări ca în perioada anterioară.

Palpaţia. La nivelul sînilor prezenţa colostrului.

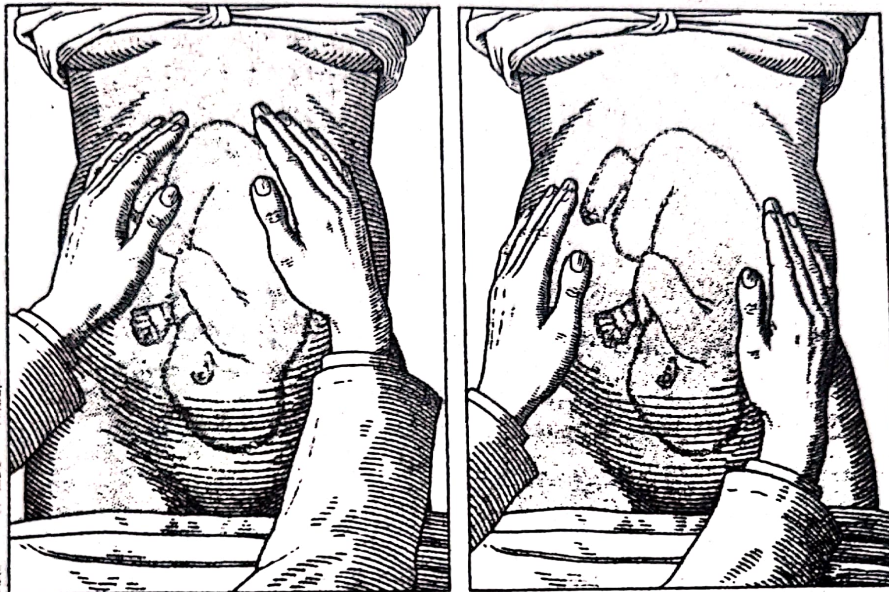
- La nivelul abdomenului se evidenţiază o formaţiune ovoidală,care ocupă abdomenul aproape în totalitate,cu marele ax orientat în sens vertical,contractilă = uterul gravid; el măsoară 28 cm.la sfîrşitul săptămînii 36-a şi 32-33 cm. la termen. La polul inferior al lui se pune în evidenţă în cazul prezentaţiei craniene (singura normală) o formaţiune rotundă,dură,regulată. La polul opus se găseşte o formaţiune neregulată de consistenţă semidură - pelvisul fătului. Pe una din laturile uterului se evidenţiază un plan neted,dur,

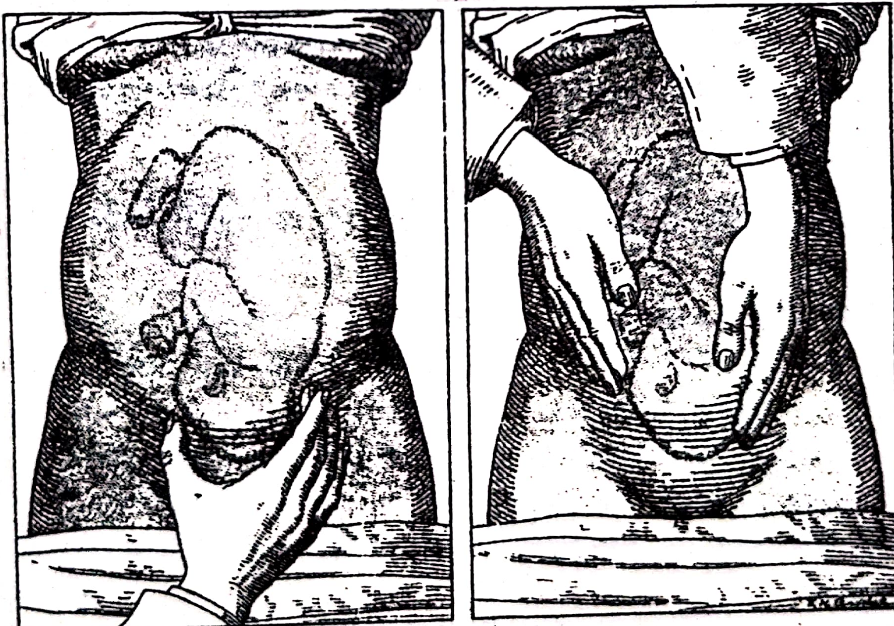


Creșterea progresivă de volum a uterului
din cursul sarcinii



Abdomenul unei femei gravide la termen.





Palparea uterului gravid la termen.

dreptunghiular ce face legătura între cap şi pelvis - spatele fătului iar pe latura opusă nişte formaţiuni mici,mobile - faţa ventrală a acestuia.

Ascultaţia: pune în evidenţă prezenţa bătăilor cordului fetal,care obişnuit au o zonă fixă unde se percep cu maximum de intensitate şi care în prezentaţia craniană este situată sub ombilic, la dreapta sau la stînga liniei mediane.

Examenul cu valvele evidenţiază o mucoasă vaginală şi cervicală albăstrie.

Examenul vaginal digital combinat cu palpaţia abdominală - colul moale în totalitate; prin intermediul fundurilor de sac vaginale se pune în evidenţă prezentaţia (extremitatea cefalică a fătului).

Diagnosticul diferenţial.

In situaţii cu totul excepţionale se face diagnosticul diferenţial cu fibromul uterin sau cu chistul ovarian (cînd din cauza unui exces de lichid sau a unui tonus uterin ridicat nu se poate palpa fătul sau nu se percep bătăile cordului fetal).

Diagnosticul de laborator.

Se foloseşte foarte rar fiindcă elementele clinice ne oferă aproape întotdeauna un diagnostic de certitudine. Se pot efectua reacţiile biologice şi imunologice de sarcină, ultrasonograma, filmul radiografic,electrocardiografia,fonocardiografia.

DIAGNOSTICUL DE VIRSTA A SARCINII SI DATA PROBABILA A NASTERII.

Acest diagnostic se bazează pe următoarele date:

1.- Data ultimei menstruaţii. Se află data primei zile a ultimei menstruaţii, la care se adaugă 8 - lo zile pentru a se fixa data concepţiei. Se calculează timpul care a trecut de la concepţie pînă în momentul consultului şi se află vîrsta sarcinei, după care se stabileşte data probabilă a naşterii ştiindu-se că sarcina evoluează 4o de săptămîni.

2.- Data cînd gravida a simţit primele mişcări fetale. Se află această dată care corespunde vîrstei de aproximativ 2o săptămîni,la care se adaugă intervalul care a trecut de atunci şi pînă în momentul cînd se face consultul. Data probabilă a naşterii se capătă adăugînd la data cînd gravida a simţit primele mişcări fetale,2o de săptămîni.

3.- Date căpătate prin măsurarea distanţei de la marginea superioară a simfizei pubiene şi pînă la fundul uterului.

Dintre aceste metode cea mai valabilă este aceea care se referă la data ultimei menstruaţii. Calculul după data primelor mişcări fetale este relativ,fiindcă se referă la un semn subiectiv, iar cel efectuat prin măsurători uneori poate fi denaturat de o cantitate mai mare de lichid amniotic sau de un volum mai mare a fătului.

FIZIOLOGIA NASTERII

Naşterea normală cuprinde totalitatea fenomenelor mecanice, dinamice, biofizice, biochimice şi metabolice prin care la termen sau aproape de termen (începînd din săptămîna 38-a) are loc expulzia fătului prin canalul pelvi-genital, cu minimum de repercusiuni materne.

In cadrul fiziologiei naşterii vor fi cuprinse următoarele probleme:

I.- Determinismul naşterii;
II.- Fenomenele active ale naşterii;
III.- Fenomenele pasive;
IV.- Asistenţa la naşterea normală.

I.- Determinismul naşterii

Referitor la declanşarea naşterii au fost avansate multiple teorii, dar nici una dintre ele nu oferă explicaţii adecvate. Vom aminti pe scurt factorii posibili implicaţi în determinismul naşterii.

A - Factorii materni.

1.- Factorul mecanic - distensia uterină progresivă a fost considerată o perioadă îndelungată unul din factorii care declanşează travaliul. Modificările morfologice ale uterului în cursul gestaţiei, care ating nivelul maxim la termen, pot interveni în declanşarea naşterii prin două mecanisme:

- mecanic, prin întinderea fibrelor miometriale;
- reflex, neurohormonal (reflexul Ferguson).

Distensia uterului şi compresiunea exercitată de prezentaţie asupra colului, excită terminaţiunile nervoase de la acest nivel. Impulsurile nervoase ajung pe calea cordonului medular la nivelul hipotalamusului, de unde va fi eliberată ocitocina în hipofiza posterioară, apoi în torentul circulator, determinînd contracţii miometriale.

2.- Factorul hormonal

a)- Teoria " blocajului progesteronic" - una dintre cele mai

vechi şi acceptate teorii,are la bază o serie de studii experimentale,care au demonstrat că administrarea de progesteron la animalul gravid are drept consecinţă prelungirea gestaţiei (Heckel şi Allen).Ipoteza este preluată şi aplicată la specia umană de Csapo şi colab.,care confirmă efectul blocant al progesteronului placentar asupra contracţiei uterine.

Progesteronul local intramiometrial,pare să aibă funcţia de reglare a activităţii musculare. Mecanismul reglator progesteronic depinde de concentraţia intra şi extracelulară a hormonului,fiind influenţat de ritmul său de secreţie şi metabolism.

Scăderea progesteronului la termen,cu dispariţia blocajului local,miometrial s-ar datora :

- consumului fetal (Csapo): suprarenala fetală utilizează progesteronul matern ca precursor pentru activitatea sa proprie, de sinteză steroidiană;
- modificarea competiţiei normale între progesteron şi cortizol,faţă de proteina vectoare - transcortina;
- schimbarea raportului volum uterin / progesteron placentar: distensia uterină este mai rapidă decît creşterea placentei,astfel încît o zonă din ce în ce mai mare din miometru " scapă " de sub influenţa hormonului secretat de placentă;
- inactivarea metabolică a progesteronului sistemic şi local;
- scăderea receptivităţii miometriale la progesteron,la sfîrşitul evoluţiei sarcinei.

b)- Rolul estrogenilor.

Estrogenii au proprietatea de a facilita apariţia contracţiilor uterine,antrenînd o creştere a sintezei de actomiozină şi a concentraţiei de fosfolipide în miometru,furnizînd astfel energia necesară activităţii musculare.

O altă proprietate a acestor hormoni o constituie capacitatea lor de a stimula sinteza de adrenalină la nivelul sistemului nervos simpatic al uterului,mediator chimic care sensibilizează fibrele miometriale la acţiunea ocitocinei,stimulîndu-le capacitatea contractilă.

c)- Rolul ocitocinei.

Acţiunea stimulatoare a hormonului ocitocic asupra miometrului este un fapt bine cunoscut şi admis de toţi autorii. Implicaţia sa în determinismul naşterii a fost invocată şi studiată experi-

mental de numeroşi autori.

Declanşarea naşterii ar fi precedată de o creştere a cantităţii de ocitocină,atît de origine maternă cît şi fetală.

S-a constatat de asemenea o sensibilitate crescută a miometrului la acţiunea hormonului şi o scădere a inactivării sale de către sistemul enzimatic corespunzător (ocitocinaza serică).

Afirmaţiile referitoare la rolul ocitocinei în declanşarea naşterii constituie doar ipoteze,datele obţinute de diverşi cercetători fiind contradictorii.

S-a evidenţiat în sîngele gravidelor prezenţa unor substanţe cu acţiune ocitocică (" oxytocin like activity ") ca: bradikinina, serotonina,histamina,care ar constitui stimuli chimici pentru interoceptorii uterini.

d)- Rolul prostaglandinelor.

Participarea acestor substanţe în determinismul naşterii constituie o problemă de actualitate. Primele experienţe clinice cu prostaglandina E, au demonstrat acţiunea sa stimulatoare asupra tonusului şi contractilităţii uterine. Cercetările ulterioare au confirmat acţiunea ocitocică a prostaglandinelor.

Membranele fetale reprezintă locul de stocaj al precursorilor prostaglandinici antepartum, sub forma acidului arahidonic. Sinteza crescută de prostaglandine la termen se datoreşte intervenţiei unei enzime,fosfolipaza A_2, cantonată în lizozomii membranelor fetale(Barry 1975). Enzima este activată de toţi factorii care perturbă membrana lizozomală. Biosinteza prostaglandinelor în miometrul gestant este stimulată de o serie de elemente ca: distensia uterină,hormonii steroizi, corticoizii de origine fetală.

e)- Rolul factorilor nervoşi.

In cursul sarcinei există o predominenţă corticală,centrii subcorticali fiind frenaţi de centrii nervoşi superiori. In momentul declanşării naşterii ar avea loc o modificare a reactivităţii nervoase,cu predominenţă subcorticală,centrii vagosimpatici fiind mai sensibili la stimulii din organism. Printre factorii ce modifică reactivitatea sistemului nervos,amintim : estrogenii,serotonina,prostaglandinele.

B - <u>Factorii fetali.</u>

Participarea fătului la declanşarea spontană a naşterii a fost invocată încă din cele mai vechi timpuri (Hippocrate,Harvey). Actualmente se consideră că sistemul hipotalamo-hipofizo-suprarenalian

fetal, constituie una din verigile lanţului efector implicat în determinismul travaliului.

Liggins şi colab. (1966) demonstrează experimental, la oaie rolul axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliene fetale în parturiţie. La specia umană s-a constatat o creştere semnificativă a valorilor cortizolului de origine fetală antepartum. După unii autori valorile crescute de cortizol fetal, ar avea rol în determinismul naşterii. Alţi autori le consideră însă ca fiind o consecinţă a travaliului, un răspuns al suprarenalei fetale la stress-ul reprezentat de naştere. Rolul axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliene fetale este departe de a fi elucidat. Ceea ce se poate afirma cu certitudine este participarea sa la procesul de maturare al sistemelor enzimatice fetale, al organelor necesare supravieţuirii extrauterine.

C - <u>Alte teorii</u>, care caută să ofere o explicaţie declanşării travaliului la termen sînt : -

- teoria imunologică: desvoltarea antigenicităţii materne faţă de ţesutul trofoblastic fetal, ar determina o reacţie imunologică soldată în final cu rejecţia produsului de concepţie;
- teoria genetică potrivit căreia factorii genetici intervin în determinismul naşterii prin intermediul organizării biomorfofuncţionale a materialului înglobat în informaţia genetică. Se ajunge la un moment dat într-un anumit stadiu de " autonomie " fetală, care va permite adaptarea ulterioară la viaţa extrauterină.

Concluzia finală este că declanşarea şi menţinerea travaliului depinde de multipli factori materno-feto-placentari, contribuţia fiecăruia în geneza sa depinzînd de circumstanţe individuale.

II.- <u>Fenomenele active ale naşterii</u>

Sînt reprezentate de contracţiile musculaturii uterine în prima perioadă a naşterii la care se adaugă contracţiile musculaturii abdominale în perioadele a II-a şi a III-a.

<u>Fiziologia miometrului în cursul naşterii.</u>

In toată perioada de sarcină musculatura uterină este supusă hipertrofiei şi hiperplaziei celulare, fiecare celulă putînd fi asemănată cu un sistem contractil înconjurat de o membrană. Sub influenţa steroizilor sexuali de origine maternă şi placentară uterul creşte de la 6-7 cm. în afara sarcinei, pînă la 35-36 cm. la termen. Volumul uterin creşte de asemeni ajungînd la 4 - 5ooo ml. la sfîrşitul sarcinei.

Miometrul este format din celule alungite cu dimensiunile de 5o - 6o microni lungime şi 4 - 5 microni diametru.

In legătură cu arhitectura miometrului uman s-au efectuat studii amănunţite dar pînă în prezent nu există o concepţie unitară. Dintre multiplele ipoteze propuse amintim :

- Ipoteza clasică : musculatura uterină este formată din trei straturi : longitudinal extern,circular mijlociu şi longitudinal intern. Fibrele fiecărui strat au direcţii diferite,întretăindu-se între ele la limita dintre acestea.

- Alţi autori consideră că stratul mijlociu ar avea o structură plexiformă; stratul intern alcătuit din fibre transversale,de forma unui inel incomplet,se organizează sub formă de sfinctere în jurul orificiului uterin.

- Demelin consideră că fibrele miometriale sînt dispuse în trei straturi: subseros longitudinal, intermediar format din zone alternative de fibre longitudinale şi circulare şi subendotelial,longitudinal. Această structură ar corespunde din punct de vedere embriologic contopirii celor două canale Müller.

- Goerttler emite teoria dispoziţiei fascicolelor musculare sub forma a două spirale,rezultate din unirea celor două canale Müller. Spiralele se întretaie în unghiuri din ce în ce mai obtuze pe măsura apropierii de orificiul cervical.

Studiile de microscopie electronică au permis în mare măsură corelarea aspectelor morfologice cu comportamentul funcţional al musculaturii uterine.

Substratul funcţional este constituit din miofibrile - organite contractile specializate,formate la rîndul lor din miofilamente. Miofilamentele conţin proteinele contractile. Actualmente se consideră că există două tipuri de proteine contractile:

- proteine contractile fundamentale : actina şi miozina;
- proteine contractile reglatoare : tropomiozina şi troponina.

Imaginile de microscopie electronică atestă faptul că la nivelul celulei miometriale proteinele sînt dispuse sub formă de filamente de trei tipuri:

- filamente subţiri,formate din actină;
- filamente groase, alcătuite din molecule de miozină;
- filamente intermediare,a căror compoziţie chimică este încă necunoscută.

Contracţia uterină se realizează printr-un mecanism glisant:

alunecarea şi interpătrunderea filamentelor subţiri printre filamentele groase (ipoteza lui H.E.Huxley).

Proprietatea contractilă a fibrelor miometriale, se manifestă ca un rezultat al interacţiunii dintre proteinele contractile, sistemul energogen şi ioni.

Elemente de biochimie

Din punct de vedere biochimic,contracţia fibrelor miometriale constă în cuplarea proteinelor contractile fundamentale(actina şi miozina) rezultînd actomiozina. Energia necesară acestui proces provine din transformarea ATP în ADP, cu eliberarea unei molecule de fosfor,în prezenţa ATP-azei (enzimă eliberată de protoplasma fibrei musculare,în prezenţa ionului de sodiu). Sursa de ATP este reprezentată de metabolismul glucidic (glicoliza în faza anaerobă,apoi aerobă).

In cursul glicolizei anaerobe,dintr-o moleculă de glucoză se resintetizează 3 molecule de ATP. După efort prelungit,fibra musculară oboseşte,rezervele energetice scad. Restabilirea se face prin glicoliză aerobă,deci cu aport corespunzător de oxigen,cînd dintr-o moleculă de glucoză se resintetizează 38 molecule de ATP; acidul lactic care rezultă, este oxidat 1/3 în CO_2 şi H_2O, iar din restul se reface glicogenul.

Elemente de biofizică

In stare de repaos,intracelular se găseşte ionul de potasiu, iar extracelular sodiul (potenţialul de membrană sau de repaos).Fibra musculară în repaos are un potenţial negativ,aproximativ - 6o mV).

Scăderea potenţialului de repaos prin intervenţia diverşilor excitanţi (histamina,serotonina,estrogenii,prostaglandina F_2) determină depolarizarea, cu creşterea permeabilităţii membranei celulare pentru ionii de sodiu şi apariţia potenţialului de acţiune,cu consecinţa sa contracţia fibrei musculare.

Ulterior membrana celulară se repolarizează,potasiul pătrunde din nou intracelular, iar o parte din sodiu se consumă în timpul contracţiei.

Studii recente au demonstrat că în generarea potenţialului de acţiune, intervin şi ionii de calciu,particularitate legată de modul de repartiţie al calciului intracelular şi de arhitectura specifică a membranei celulei miometriale.

1.- Reglarea contracţiei uterine

Modificările miometriale legate de gestaţie constituie unul din factorii reglatori ai contracţiei uterine. Csapo (1963) consideră

că volumul uterin crescut,determină tensionarea fibrelor musculare, acest fenomen avînd drept rezultat pe de o parte creşterea răspunsului mecanic, iar pe de altă parte descărcări frecvente de potenţial, prin scăderea pragului de excitaţie.

2.- Rolul sistemului endocrin

Estrogenii au rol esenţial în dezvoltarea fibrei musculare uterine,iar din punct de vedere funcţional au capacitatea de a creşte activitatea electrică la nivelul celulei miometriale. Aceşti hormoni favorizează,acţiunea ocitocinei asupra miometrului.
Ocitocina are o acţiune directă asupra fibrei musculare uterine,influenţînd caracteristicile biochimice ale acesteia. In cursul naşterii cantitatea de ocitocină creşte,avînd drept consecinţă mărirea activităţii uterine. Hormonul ocitocic are un rol important în reglare a contractilităţii uterine,intervenind mai ales în desfăşurarea naşterii în parametrii fiziologici.

3.- Rolul sistemului nervos

Pentru ca proprietatea contractilă a miometrului să se manifeste,este necesară o interacţiune sinergică între sistemul nervos simpatic şi parasimpatic. Intr-un prim moment sistemul nervos simpatic realizează o creştere a tonusului bazal (absolut necesară pentru ca contracţia uterină să apară), urmează apoi acţiunea parasimpaticului,care determină contracţia. Acţiunea simpaticului este anihilată, tonusul revine la zero. Automat intervine din nou simpaticul, fenomenele reluîndu-se într-o succesiune sinergică.

Interacţiunea simpatic-parasimpatic poate fi dirijată de o serie de substanţe endo sau exogene. Dintre acestea amintim:

- simpatomimetice: ocitocina,serotonina,prostaglandinele;
- parasimpatomimetice: eserina,prostigmina, vitamina B_1, estrogenii.

Noţiunea de undă contractilă - origine şi propagare

Numeroase cercetări efectuate în domeniul fiziologiei contracţiei uterine, au stabilit că la specia umană,zonele de origine ale undelor contractile sînt situate la nivelul coarnelor uterine, în dreptul joncţiunilor utero-tubare.(Caldeyro-Barcia,Alvarez).

Cei doi centri (drept şi stîng) pot funcţiona separat sau împreună,simultan sau succesiv,uneori cu predominenţa celui drept. De la acest nivel unda contractilă se generalizează în tot uterul,după un triplu gradient:

- de timp sau propagare: cuprinde întreg miometrul în 15"

cu o viteză de aproximativ 2 cm./sec; durata contracţiei scade pe măsură ce se îndepărtează de centrul de origine;

- de spaţiu sau descendent : direcţia de propagare fiind cranio-caudală,contracţia va dura mai mult la fundul uterului decît în zonele distale;

- de intensitate : intensitatea scade pe măsură ce unda contractilă se îndepărtează de centrul de origine, dar atinge o valoare maximă simultan,în tot uterul.

Activitatea uterină (AU) în travaliu se exprimă în unităţi Montevideo (UM), care reprezintă valoarea produsului dintre frecvenţa şi amplitudinea contracţiei uterine, pe un interval de 1o minute. Activitatea uterină creşte odată cu evoluţia travaliului de la 70 UM la începutul perioadei de dilataţie,pînă la 26o UM la sfîrşitul acestei perioade.

<u>Caracterele contracţiei uterine în cursul naşterii</u>

In timpul sarcinei miometrul prezintă contracţii neregulate, de intensitate redusă,nedureroase.

Contracţiile uterine care marchează debutul travaliului au anumite particularităţi:

- sînt involuntare;
- sînt intermitente şi ritmice,separate între ele printr-un interval mai mare la început,apoi din ce în ce mai scurt. La începutul perioadei de dilataţie,contracţiile survin la interval de 5-1o minute,pentru ca la sfîrşitul acestei perioade intervalul să se scurteze la 1 - 2 minute;
- durata contracţiei creşte progresiv de la 5 - 1o sec. la începutul naşterii,pînă la 45 - 5o sec. la sfîrşit;
- intensitatea se măreşte progresiv;
- determină fenomene pasive;
- sînt însoţite de durere.

<u>Fiziologie durerii la naştere</u>

Durerea care însoţeşte contracţiile uterine în cursul naşterii prezintă anumite caracteristici:

- este intermitentă,prezentînd o fază de creştere pînă la o anumită intensitate,apoi o fază de descreştere. Acest aspect indică suprapunerea parţială a durerii cu contracţia,fără însă a exista un paralelism absolut;
- sediul durerii la începutul naşterii este hipogastric şi lombar inferior,pentru ca ulterior,pe măsură ce forţa contractilă

sporeşte,să cuprindă întreg abdomenul, cu iradiere lombară,fesieră,pe coapse şi flancuri. In timpul expulziei senzaţia dureroasă este maximă,avînd sediul lombar inferior,sacrat şi perineal.

In geneza durerii la naştere,intervin în primul rînd mecanisme reflexe necondiţionate,care se referă la excitaţia interoceptorilor uterini(reprezentaţi de terminaţiuni nervoase intramurale) de către anumiţi stimuli ca: - modificări metabolice miometriale în cursul contracţiei (hipoxie,acidoză);

- dilatarea canalului cervical;
- tracţiunea asupra ligamentelor uterine şi anexelor;
- distensia canalului pelvi-genital şi comprimarea organelor vecine de către prezentaţie (rect,vezică,uretră,musculatura planşeului pelvi-perineal,plexuri nervoase,vase).

Inervaţia organelor genitale

Căile de conducere sînt reprezentate de două plexuri nervoase : hipogastric şi utero-ovarian.

A.- Plexul hipogastric este format din doi ganglioni hipogastrici inferiori,numiţi ganglionii Lee-Frankenhauser,situaţi la nivelul ligamentelor utero-sacrate. Aceşti ganglioni stabilesc conexiuni cu filete nervoase eferente de la uter şi aferente,grupate sub forma a 4 pedicoli : superior,inferior,posterior şi anterior.

Pedicolul superior este reprezentat de cei 2 nervi hipogastrici drep şi stîng,care se unesc la nivelul promontoriului,formînd plexul hipogastric superior sau nervul Cotte. Traiectul său este ascendent pe coloana lombară,pînă la vertebrele D XI - D XII,pătrunzînd la acest nivel în măduva spinării. Plexul hipogastric stabileşte conexiuni cu plexul lombar,celiac,renal şi intermezenteric.

Pedicolul inferior format din nervii pelvieni sau erigensi. Aceştia se ramifică,pătrunzînd în măduva sacrată prin găurile sacrate 2,3 şi 4.

Pedicolul posterior reprezentat de 2 filete nervoase în conexiune cu ganglionii simpaticì 2,3 şi 4.

Pedicolul anterior alcătuit din nervii Lavrentiev-Astrinski, care stabilesc conexiuni cu nervii ruşinoşi interni.

B.- Plexul utero-ovarian cuprinde filete nervoase care inervează jumătatea superioară a uterului.Acestea străbat ligamentul larg,ligamentul lombo-ovarian,ajungînd la nivelul coloanei vertebrale unde se anastomozează cu plexul hipogastric,pătrunzînd în măduva spinării la acelaş nivel.

Căile senzitive

Sînt reprezentate de :

1.- Calea senzitivă principală (plexul hipogastric). Senzația dureroasă parcurge plexul hipogastric,pătrunde intramedular,iar de aici prin intermediul fascicolului spino-talamic,ajunge la nivelul scoarței cerebrale.

2.- Calea senzitivă secundară superioară situată pe traiectul plexului utero-ovarian.

3.- Calea senzitivă secundară inferioară,reprezentată de nervii erigenşi,pătrunde în măduvă,iar de aici,tot pe calea fascicolului spino-talamic ajunge la cortex.

La nivelul SNC senzația dureroasă va fi integrată și analizată. In funcție de echilibrul nervos superior,de raporturile stabilite între procesele de excitație și inhibiție,comportamentul parturientei față de excitația dureroasă va fi diferit. Modul de reacție la durere este influențat și de o serie de alți factori ca : frica, neliniștea,pragul de excitabilitate scăzut,lipsa dorinței de a avea un copil,etc.

III.- Fenomenele pasive ale naşterii.

Reprezintă consecința fenomenelor active asupra celorlalte segmente ale aparatului genital,asupra mobilului fetal și a întregului organism matern. Sînt reprezentate de :

a) Completarea formării segmentului inferior:

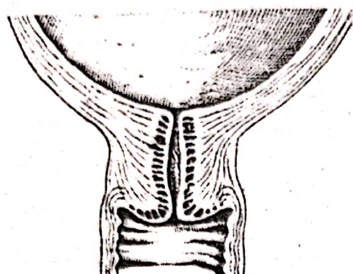
In cursul ultimelor luni de sarcină,istmul uterin se transformă în segment inferior. La începutul travaliului segmentul inferior este destins de către prezentație,se subțiază și coafează polul fetal. Ampliația segmentului inferior este o condiție esențială pentru buna desfășurare a nașterii.

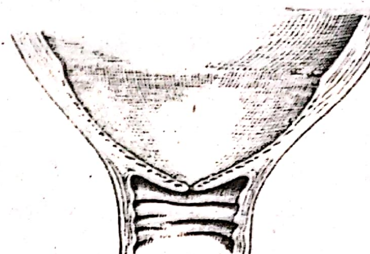
b) Dilatarea colului

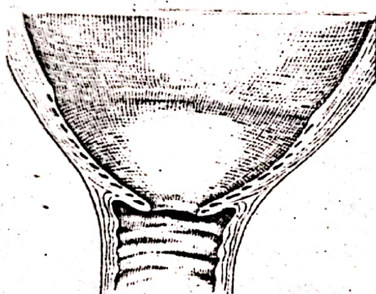
Stergerea și dilatarea colului sînt fenomene caracteristice travaliului. Au fost invocate multiple ipoteze care caută să explice mecanismul acestor fenomene.Dacă într-o primă perioadă s-a acordat o atenție deosebită aspectului mecanic,ulterior au fost luate în considerație modificările biologice care au loc la acest nivel.

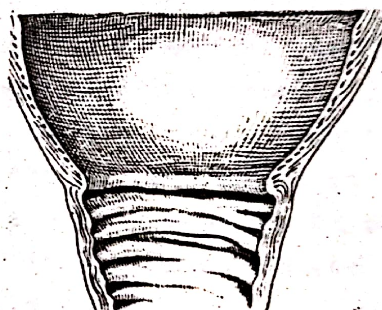
Demelin consideră că miometrul este format din 3 straturi: longitudinal,plexiform și circular,la nivelul segmentului superior și

Dilatarea colului la primipare

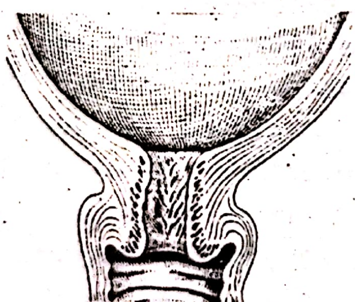


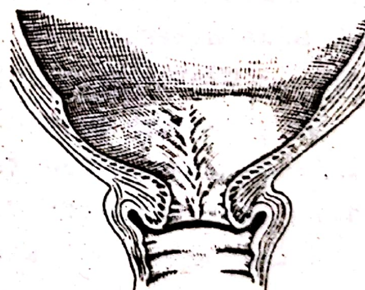


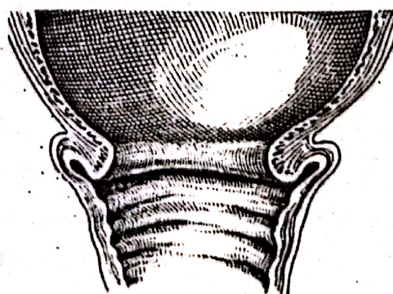




Dilatarea colului la multipare







inferior, în timp ce la nivelul colului există numai fibre circulare, aranjate sub forma unui adevărat sfincter. In timpul contracţiei, fibrele longitudinale produc o tracţiune asupra celor circulare, care alunecă pe prezentaţie, de unde rezultă elongaţia istmului şi apoi dilataţia orificiului uterin.

Teoria lui Goerttler, se bazează pe ipoteza dispoziţiei dublu spiralate a fascicolelor musculare. Cele 2 benzi pornesc de la nivelul coarnelor uterine, avînd un traiect vertical în porţiunea superioară, orizontalizîndu-se progresiv pe măsura apropierii de col. In timpul unei contracţii, cele 2 fascicole se derulează, în special în zona inferioară, explicînd astfel dilataţia colului.

Studiile de anatomie comparativă, histologie şi histochimie, aduc elemente noi în explicarea mecanismului dilataţiei, luînd în consideraţie morfologia predominent conjunctivă a colului uterin. In cursul sarcinei colul este supus unor modificări speciale (imbibiţie edematoasă, depolimerizarea colagenului) care îi oferă capacităţi deosebite de relaxare. In cursul naşterii are loc separarea şi împrăştierea fibrelor de colagen. Acest proces este favorizat de un pH acid, fiind supus unui control hormonal (estrogeni, progesteron, relaxină) şi enzimatic (proteaze, colagenaze, enzime lizozonale).

Actualmente se consideră că dilataţia colului se produce datorită intervenţiei factorului mecanic în strînsă corelaţie cu modificările morfofiziologice ale acestei regiuni în cursul sarcinei.

Pe tot parcusul graviditătii colul uterin este închis, iar în canalul cervical se găseşte dopul gelatinos. Odată cu declanşarea naşterii colul se şterge şi dopul gelatinos se elimină. La primipare se dilată mai întîi orificiul intern, apoi cel extern, canalul cervical transformîndu-se progresiv într-un singur orificiu, care se contopeşte cu cavitatea uterină. La multipare cele două orificii se dilată simultan. Colul este complet dilatat după 1o-12 ore de travaliu, pînă la un diametru de 1o-12 cm., corespunzător dimensiunilor craniului fetal.

c) Formarea şi ruperea pungii amniotice

Porţiunea din membranele ovulare care se găseşte în dreptul orificiului cervical, formează punga amniotică. La acest nivel, rezistenţa fiind minimă (prin dilatarea progresivă a colului) membranele bombează. Presiunea intraamniotică crescută din timpul contracţiilor uterine, determină la un moment dat ruperea spontană a membranelor, la o dilataţie de 7 - 8 cm.

d) Mecanismul de naştere

Progresia prezentaţiei prin canalul pelvigenital sub influenţa contracţiilor uterine,are loc sincron cu celelalte fenomene pasive.

In cursul sarcinii craniul fetal se găseşte deasupra strîmtorii superioare a canalului dur,semiflectat sau în atitudine intermediară. In funcţie de situaţia prezentaţiei faţă de elementele canalului dur,mecanismul de naştere comportă 3 timpi: angajarea,coborîrea, şi degajarea.

1) Angajarea este precedată de orientarea prezentaţiei,astfel încît diametrul mare al craniului (fronto-occipital 12 cm.) se va suprapune pe diametrul mare al strîmtorii superioare (oblic stîng - 12,5 cm.). Ulterior extremitatea cefalică va suferi o accentuare a flexiei, astfel încît diametrul fronto-occipital va fi înlocuit cu fronto-suboccipital de 10 cm. In angajarea propriu-zisă,circomferinţa care trece prin extremităţile diametrului fronto-suboccipital străbate strîmtoarea superioară a canalului dur.

In bazinele normale,angajarea are loc sinclitic,adică sutura sagitală se găseşte la egală distanţă de promontoriu şi pubis.

2) Coborîrea înseamnă parcurgerea excavaţiei de către prezentaţie. In timpul coborîrii are loc rotaţia intrapelvină şi deflexiunea moderată a extremităţii cefalice. In poziţiile anterioare (OISA, OIDA) rotaţia se face cu 45° (1/8 de cerc) occiputul ajungînd de la eminenţa ileo-pectinee la pubis. Diametrul fronto-suboccipital se suprapune pe diametrul antero-posterior al strîmtorii mijlocii şi inferioare. In poziţiile posterioare (OIDP,OISP), sensul rotaţiei este de obicei anterior, cu o amplitudine de 135° (3/8 de cerc), occiputul ajungînd de la simfiza sacro-iliacă la pubis; în unele situaţii rotaţie se poate face posterior,occiputul ajungînd la sacru,urmînd ca degajarea să se facă în occipito-sacrată.

După ce fruntea ia contact cu faţa anterioară a sacrului, extremitatea cefalică se deflectează moderat, fruntea alunecînd pe concavitatea sacrată.

3) Degajarea :craniul fetal străbate strîmtoarea inferioară a bazinului. Degajarea se face cu deflexiunea progresivă a extremităţii cefalice. Se exteriorizează mai întîi occiputul,suboccipitul se fixează la marginea inferioară a simfizei pubiene,iar fruntea prin deflexiune mare,trece înaintea vîrfului coccisului.

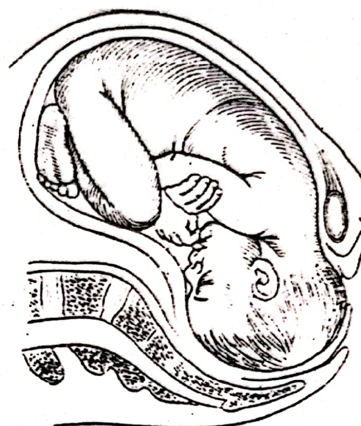
Concomitent cu degajarea craniului are loc angajarea ume-



Mecanismul de naştere prin canalul dur



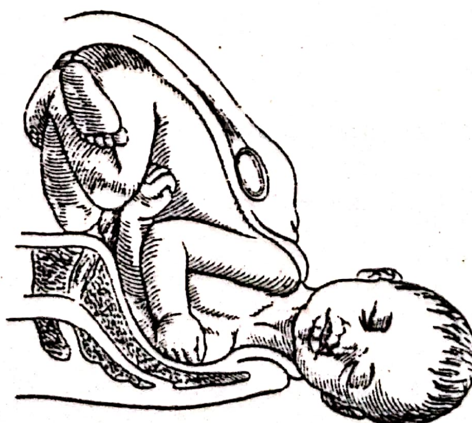
Angejarea



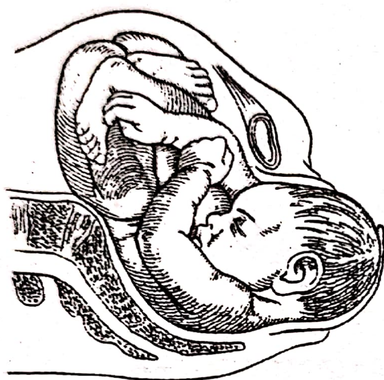
Coborîrea şi rotaţia

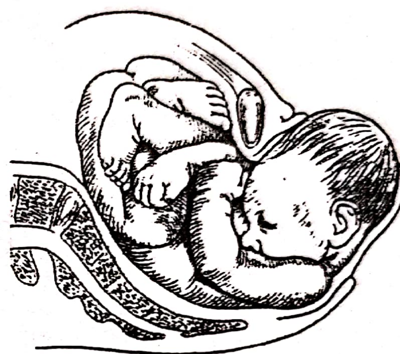


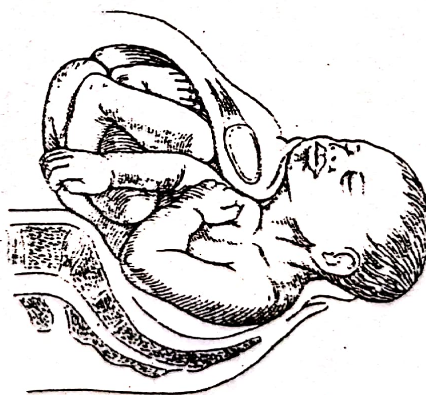
Degajarea capului



Degajarea umerilor

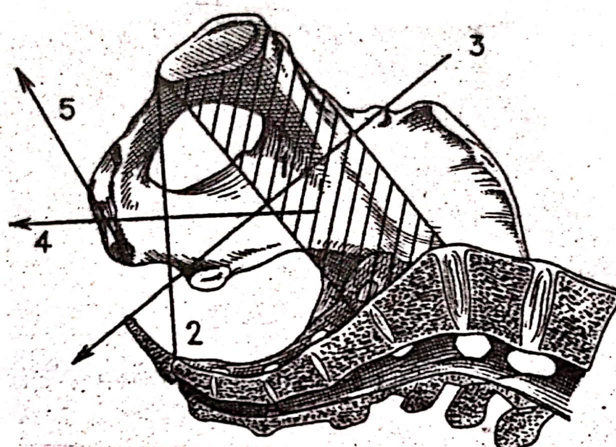




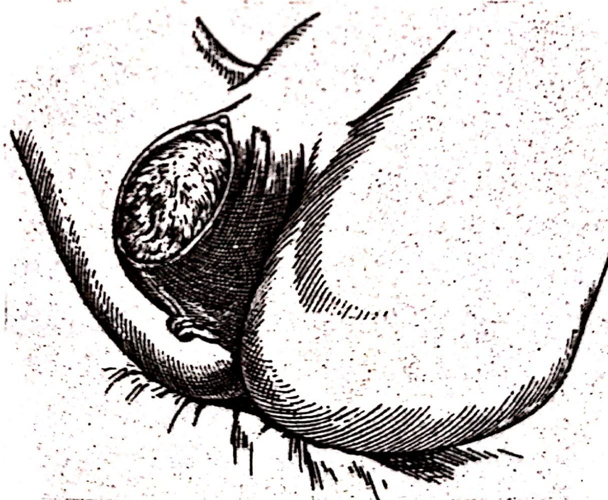


Mecanismul de naştere prin canalul dur

Degajarea în occipito-sacrată



Axele mecanismului de naştere



Ampliaţia perineului

rilor la strîmtoarea superioară,cu diametrul biacromial perpendicular pe diametrul de angajare al capului (de obicei oblic drept). Prin tasarea umerilor diametrul biacromial se reduce de la 12 cm. la 1o,5 cm. Craniul degajat se rotează extern (faţa fătului priveşte lateral), în timp ce umerii coboară şi se rotesc intrapelvin.

In timpul degajării,umărul anterior se fixează sub simfiza pubiană,trunchiul suferă o inflexiune în jurul simfizei,umărul posterior alunecă pe concavitatea sacrată,trecînd de vîrful coccisului, apoi de comisura vulvară posterioară.

Trunchiul şi pelvisul nu ridică probleme deosebite legate de mecanismul de naştere,avînd dimensiuni mai mici decît segmentele precedente.

e) <u>Efectele contracţiilor uterine asupra organismului fetal.</u>

Pe lîngă acomodarea şi orientarea prezentaţiei în cursul mecanismului de naştere,aceasta suferă o serie de modificări plastice (deformări,bosă sero-sanghinolentă) mai mult sau mai puţin evidente, care au drept scop reducerea dimensiunilor sale proporţional cu dimensiunile filierei pelvi-genitale. Dacă nu depăşesc anumite limite,aceste modificări pot fi încadrate în domeniul fiziologic,fătul suportîndu-le fără consecinţe ulterioare.

In timpul fiecărei contracţii uterine,circulaţia feto-maternă este parţial întreruptă,aportul sanguin la făt fiind redus tranzitoriu. Ca urmare apare o hipoxie relativă şi acidoză,determinînd o uşoară bradicardie. In condiţii fiziologice,fătul are capacitatea de a compensa hipoxia,în intervalul dintre contracţii.

<u>Influenţa contracţiilor uterine asupra organismului matern.</u>

In travaliu se produc o serie de modificări la nivelul sistemelor şi aparatelor organismului matern:

- modificări metabolice, exprimate prin consumul crescut de calorii (cu aproximativ 2ooo mai mult ca în afara travaliului), se ajunge la o acidoză metabolică tranzitorie,bine suportată şi compensată de organismul matern;
- modificări sanguine : hemoconcentraţie,creşterea numărului de hematii,a leucocitelor şi trombocitelor;
- aparatul respirator : creşte frecvenţa mişcărilor respiratorii,volumul respirator curent, şi minut-volumul cu aproximativ 2o-3o% schimburile gazoase se fac incomplet,se acumulează CO_2,ceea ce explică un oarecare grad de cianoză a tegumentelor,observat mai ales în timpul expulziei. Presiunea CO_2 scade,în timp ce consumul de O_2 creşte

cu aproximativ 25 %.

- aparatul cardio-vascular : este suprasolicitat în timpul parturiției,prin intervenția unor factori ca: durerea,modificările psiho-emoționale,modificările hemodinamice induse de redistribuția circulației utero-placentare. Debitul cardiac crește cu 2o-3o %,tensiunea arterială crește ușor,mai alex maxima cu lo-2o mm.Hg.,frecvența pulsului crește;

- aparatul urinar: pe măsură ce dilatația progresează și ca efect al coborîrii craniului,vezica urinară se ridică și odată cu ea uretra care va fi întinsă și comprimată,putînd apare tulburări urinare.

Din punct de vedere funcțional modificările de la acest nivel se exprimă prin creșterea tuturor funcțiilor. Diureza se mărește la început,apoi sufere o ușoară scădere,datorită faptului că intervine transpirația. Se constată o albuminurie moderată și o creștere a creatininei urinare,determinate de amplificarea travaliului muscular.

- aparatul digestiv: se caracterizează prin hipotonie gastrică și intestinală. Pot surveni grețuri și vărsături reflexe,fără o semnificație patologică.

- la nivelul sistemului nervos, crește excitabilitatea scoarței și reflectivitatea.

IV.- Asistența la nașterea normală

Pentru a se putea desfășura în condiții optime,nașterea trebuie să aibă loc într-o maternitate sau la casa de nașteri, unde există personal calificat și instrumentarul necesar pentru a se putea face față oricărei complicații.

La prima consultație a gravidei se vor preciza următoarele elemente:

1.- diagnosticul de sarcină uterină;

2.- diagnosticul de vîrstă a sarcinei;

3.- diagnosticul de naștere declanșată: contracții uterine ritmice, la interval de 5-6 minute,de intensitate medie,dureroase, iar colul uterin șters și dilatat cel puțin 2 cm.;

4.- prognosticul de evoluție a nașterii.

In asistența nașterii pe căi naturale vom urmări 3 perioade:

- perioada I-a,de dilatare a colului;
- perioada a II-a, de expulzie a fătului;
- perioada a III-a, de delivrare a placentei.

Perioada I-a a nașterii

Are o durată variabilă între o oră (la multipare) pînă la lo - 12 ore la primipare.

Ca o consecință a fenomenului activ,reprezentat de dinamica uterină,în perioada I-a au loc următoarele fenomene pasive:

a) dilatarea colului;
b) formarea și ruperea pungii amniotice;
c) evoluția prezentației (mecanismul de naștere).

Conduita. In perioada I-a se va urmări:

a) starea parturientei;
b) starea fătului;
c) evoluția nașterii.

a) Starea parturientei: se va înregistra periodic tensiunea arterială,pulsul,curba termică,respirația,intensitatea durerii, comportamentul parturientei.

Nașterea este un act fiziologic însoțit de durere,obstetrica modernă acordînd o atenție deosebită metodelor de analgezie la naștere.

Din studiul fiziologiei durerii,se poate observa că metodele de analgezie obstetricală au drept scop pe de o parte interceptarea căilor senzitive, iar pe de altă parte acțiunea asupra centrului nervos superior.

O anestezie de bună calitate trebuie să îndeplinească 4 condiții:

- să nu influențeze defavorabil organismul matern;
- să nu modifice starea fătului;
- dinamica uterină să rămînă în parametrii fiziologici;
- să mențină parturienta trează,conștientă,capabilă de a coopera pe tot parcursul nașterii.

Una dintre cele mai vechi metode de analgezie obstetricală este psihoprofilaxia,care constă în intervenția medicului asupra echilibrului nervos superior al parturientei,prin intermediul celui de al doilea sistem de semnalizare, "cuvîntul".

O psihoprofilaxie de calitate trebuie începută încă din

cursul sarcinii şi continuată pe tot parcusul naşterii.

Femeia gravidă va fi familiarizată cu toate fenomenele travaliului,frica va fi îndepărtată,comportamentul se va îmbunătăţi prin întărirea activităţii corticale,cooperarea medic-parturientă va fi eficientă.

Principii generale de aplicare:

- educaţia gravidei,după un examen aprofundat al particularităţilor nervoase şi condiţiilor de mediu,care pot influenţa echilibrul său cortical;
- educaţia personalului care va veni în contact cu femeia în cursul sarcinii şi al naşterii;
- amenajarea adecvată a sălilor de naştere;
- modalităţi particulare de supraveghere a travaliului.

Dacă metoda psihoprofilaxică nu dă rezultate, se poate recurge la una din celelalte metode de analgezie obstetricală:

1.- anestezia de conducţie (locoregională);
2.- analgezie medicamentoasă;
3.- metode mixte.

1.- Anestezia de conducţie

Are drept scop interceptarea terminaţiilor senzitive simpatice şi parasimpatice ale zonei genitale sau trunchiurilor aferente.

Avantajele metodei sînt numeroase:

- păstrează starea de conştienţă a parturientei;
- nu influenţează starea fătului;
- nu determină complicaţii materne;
- dinamica uterină nu este afectată.

Dezavantajele sînt legate de tehnică,care uneori este dificilă şi de posibilitatea reacţiilor alergice la soluţiile anestezice utilizate.

Dintre metodele de anestezie de conducţie amintim:

Anestezia parametrelor pe cale vaginală: după dezinfecţia regiunii vulvovaginale,se aplică valvele,apoi se introduce acul în fundurile de sac laterale,cît mai extern,injectînd 4o - 5o cm^3 novocaină o,5 % în fiecare parametru.

Anestezia lomboaortică,urmăreşte blocarea simpaticului lombar în scopul interceptării căii principale a sensibilităţii uterine.

Metoda Aburel: parturienta este aşezată în decubit lateral; se pătrunde cu acul în dreptul vertebrei L_2 , la 4 cm. de linia media-

nă spre stînga oblic. Se trece rezant cu corpul vertebral şi se ajunge în ţesutul celular perivertebral. Se aspiră şi se injectează lent lo ml. procaină 1 %; dacă nu refluiează,se mai injectează 8o-loo ml.

Anestezia periduralǎ,are drept scop introducerea drogului anestezic peridural,pentru a intercepta filetele senzitive de la acest nivel. Acul se introduce între apofizele spinoase ale vertebrelor D XII - L_1 sau L_1 - L_2; se injectează în spaţiul peridural 4-5 ml. novocaină o,5 %, se detaşează seringa şi dacă soluţia nu refluează, se mai introduc 4o ml. novocaină.

Exceptînd riscurile la care se supune (infectarea intrarahidiană,hipotensiune maternă), anestezia peridurală este cea mai bună metodă de anestezie de conducţie.

Aburel a imaginat peridurala continuă : prin lumenul acului aflat în spaţiul peridural se introduce o sondă,care se lasă pe loc,scoţîndu-se acul. Pe acest cateter se va injecta soluţia anestezică repetat sau se va perfuza picătură cu picătură.

Inconvenientul metodei se referă la posibilitatea diminuării eforturilor expulzive,fiind necesară uneori terminarea naşterii prin aplicare de forceps sau vidextractor.

Anestezia epidurală : se utilizează un ac lung de lo-12 cm. introdus prin hiatusul sacrat în spaţiul epidural (gravida în decubit lateral,cu membrele inferioare flectate pe abdomen); se injectează 4-5 ml. novocaină o,5 %, dacă nu apar semne de rahianestezie joasă,se mai injectează 4o-5o ml. novocaină. Se apreciază efectul prin cercetarea sensibilităţii cutanate. Anestezia nu trebuie să depăşească jumătatea distanţei dintre simfiza pubiană şi ombilic,pentru a evita riscul interceptării filetelor motorii,ceea ce ar influenţa negativ dinamica uterină.

Aburel preconizează anestezia epidurală continuă,administrîndu-se drogul picătură cu picătură,cu un ritm de lo picături pe minut,printr-un cateter de polietilenă introdus prin lumenul acului.

2.- Metode farmacologice

Se pot utiliza droguri din diferite grupe:

A - Opiacee

1.- Opiacee naturale,morfina şi derivaţii de morfină,se administrează în travaliu,la începutul acestuia în doză de 1 ctg. Influenţează negativ centrii respiratori,putînd determina depresiune respiratorie maternă şi fetală.

Alte droguri care au aceeaşi acţiune cu morfina,dar toxi-

citatea mai redusă: pantoponul și dilaudidul (dihidromorfonul).

2.- Opiacee sintetice din care fac parte: petidina(mialgin,dolantin). Acțiunea este de lo ori mai slabă ca a morfinei,dar toxicitatea este redusă. Are efecte spasmolitice,dar și musculotrope deprimînd dinamica uterină. Doza maximă este de 5o-loo mg.

Metadona (mecodin,palamidon) este un spasmolitic ușor, nu afectează dinamica uterină,principalul inconvenient este depresiunea respiratorie pe care o poate determina. Se administrează intramuscular sau intravenos, 2-3 fiole pe travaliu.

Palfium (Dextromoramid) este un drog cu acțiune mai slabă ca metadona și un puternic depresor respirator. Se administrează intramuscular sau intravenos o fiolă de 1 mg.

Fenoperidina (Fentanyl) analgezic puternic,utilizat mai ales în neuroleptanalgezie,în asociere cu un neuroleptic (droperidolul de exemplu) se poate injecta subcutanat la începutul travaliului.

B - Hipnotice : barbiturice și nebarbiturice.

1.- Hipnoticele barbiturice:

- cu acțiune prelungită:fenobarbital,barbital,veronal;
- cu acțiune intermediară: dormital,amital;
- cu acțiune scurtă; tiopental,baytinal;
- cu acțiune ultrascurtă: evipan,brevital,hexenal.

Barbituricele cu acțiune lungă și intermediară se pot administra intermitent intramuscular,la începutul travaliului,în doză de lo ctg. Nu au influență nocivă asupra fătului și dinamicii uterine

Barbituricele din grupa celor cu acțiune scurtă sau ultrascurtă se administrează intravenos doza maximă fiind de 2oo-4oo mg.

2.- Hipnotice nebarbiturice.

Hidroxidiona (presuren) fiole de o,5 g.,se pot administra direct sau în perfuzie pînă la maximum 2 mg. Efectul durează cîteva ore,este hipnotic,analgetic și antispastic, nu influențează dinamica uterină.

Nembutal - sub formă de comprimate de loo mg. se administrează 2 tablete la începutul travaliului. Efectul se manifestă după 3o minute și durează 3-4 ore.

Gamma OH (4 hidroxibutiratul de sodiu) fiole cu 2 g. de substanță activă. Se poate injecta intravenos,repetîndu-se la 2 ore. Doza maximă este de 4 g. Utilizarea acestei substanțe scurtează

travaliul foarte mult,relaxarea este bună,parturienta este uşor somnolentă. Starea de agitaţie care poate surveni, se previne prin administrarea de atropină (o,25 mg.intravenos).

C - Neuroleptice

Din această grupă fac parte derivaţii fenotiazinici şi nefenotiazinici.

1.- Derivaţii fenotiazinici: clorpromazina,prometazina,levomepromazina. Se administrează în doză de 25-75 mg.pe travaliu.Efectul analgetic este foarte bun, se asociază cu acţiunea tranchilizantă şi spasmolitică a acestor droguri. Din cauza posibilităţii diminuării contractilităţii uterine,se recomandă asocierea unei perfuzii ocitocice.

2.- Neuroleptice nefenotiazinice: haloperidolul se administrează per os,intramuscular sau intravenos în doză de 3-5 mg. Drogul poate produce depresiune respiratorie,dinamica uterină nu este influenţată. Dacă se depăşeşte doza de 5 mg. apar efecte secundare: parestezii,hiperalgii.

D - Narcotice

Protoxidul de azot,concentraţie 6o % în oxigen,se poate utiliza cu efecte bune. Inconvenientul este trecerea rapidă a drogului transplacentar inducînd hipoxie fetală. Se poate folosi sub formă de autoanalgezie cu circuit semideschis.

Trilenul (tricloretilen) - substanţă cu acţiune toxică redusă; se poate administra în circuit deschis sau semideschis.

Halotanul,este puţin utilizat deoarece determină hipotensiune şi bradicardie,influenţează negativ dinamica uterină.

Pentranul (Metoxifluranul) - drog cu toxicitate redusă, se poate administra cu autoanalgizerul,în amestec cu oxigenul,în circuit semideschis.

Fluotanul şi ciclopropanul sînt mai puţin folosite în analgezia obstetricală.

E - Psiholeptice (tranchilizante): meprobamat,nervatil,lucidril, sub formă de comprimate de o,5 mg.; se administrează 2-3 comprimate pe travaliu.

F - Spasmolitice: musculotrope şi neurotrope.

Modul lor de acţiune se bazează pe faptul că frenează excitabilitatea centrilor cortico-diencefalici şi pe acţiunea directă pe fibra musculară netedă.

Spasmolitice neurotrope: atropină (doza este de o,5-1 mg. intravenos sau intramuscular); scopolamina (1/2 mg.intramuscular sau

intravenos); scobutilul (2o-4o mg.intramuscular sau intravenos); es-corpalul,vagolitic puternic,analgetic slab, acţiunea spasmolitică este spectaculoasă,se administrează intramuscular sau intravenos,1-2 fiole de 4 mg.

Spasmolitice musculotrope: papaverină (doza este de 4 - 8 ctg.); lispamolul (1-2 fiole de 5o mg. pe travaliu); novazin (trans-ergan) se administrează intravenos sau intramuscular 1-2 fiole pe travaliu.

Analgezia cu asociţii medicamentoase.

Drogurile amintite pot fi administrate în asociere cu efecte foarte bune. De exemplu :

- 5o mg.clorpromazină + 5o mg.romergan în 5oo ml.ser glucozat 5 %, la începutul travaliului,cu un ritm de 3o picături pe minut. După 2 ore se administrează intramuscular 1 fiolă de mialgin.

Efectul analgetic şi spasmolitic este foarte bun,dar este necesară asocierea ocitocicelor în ultima parte a travaliului.

- plegomazin 5o mg. + romergan 5o mg. + mialgin 1oo mg.,în ser glucozat 5% 5oo ml., cu un ritm de 1o-2o picături pe minut.

Neuroleptanalgezia asociază acţiunile celor 2 grupe de droguri. De exemplu : Haloperidol 5 mg.subcutanat la începutul travaliului; după 1 oră, 1 mg.fentanyl,care se repetă la 1 - 2 ore.

Thalamonalul (haloperidol + fentanyl), sub formă de fiole de 25 mg.,se injectează 1-2 fiole intrvenos pe parcursul travaliului.

3.- Metode mixte

Asociază una din metodele de anestezie de conducţie din prima grupă de droguri cu drogurile din cea de-a doua.De exemplu:

- anestezia parametrelor + opiacee sintetice;
- anestezia peridurală + neuroleptice;
- anestezia lombo-aortică + neuroleptice + spasmolitice;
- anestezia presacrată + narcotice;
- anestezia nervilor ruşinoşi + hipnotice.

b) Starea fătului

In cursul perioadei I-a se apreciază starea fătului la intervale de 3o-6o minute,cu ajutorul metodelor clinice sau paraclinice.

a) Metode clinice de supraveghere:

1. ascultaţia BCF cu stetoscopul obstetrical monoauricular.In prezentaţia craniană focarul de ascultaţie este situat la jumătatea distanţei dintre spina iliacă antero-superioară şi ombilic,de aceiaşi

parte cu planul spatelui fetal. Se apreciază concomitent şi pulsul matern,pentru a nu se crea confuzii.

Se poate determina frecvenţa,ritmul,tonalitatea zgomotelor;

2. mişcările fetale sesizate de către parturientă şi percepute de medic palpator;

3. aspectul lichidului amniotic după ruperea membranelor;

4. prezenţa suflului funicular,care denotă existenţa unei compresiuni pe cordonul ombilical.

b) <u>Metode paraclinice</u>, monitorizare materno-fetală care cuprind :

- înregistrarea fonocardiografică sau EKG fetală;
- aprecierea Ph sîngelui din scalpul fetal (după ruperea membranelor la o dilataţie a colului de cel puţin 4 cm.);
- înregistrarea contracţiilor uterine (tocografie).

fonok
pH scalp fetal
tocografie

c) <u>Progresul naşterii</u>

Pe tot parcursul perioadei I-a se va urmări:

- dinamica uterină;
- dilatarea colului;
- formarea şi ruperea pungii amniotice;
- mecanismul de naştere.

1.- <u>Dinamica uterină</u> poate fi supravegheată atît clinic cît şi prin metode paraclinice.

- <u>metodele clinice</u>: se poate constata la inspecţie modificarea formei uterului,sub peretele abdominal. Palparea dă relaţii mai precise: uterul contractat capătă o consistenţă fermă,putîndu-se aprecia durata unei contracţii,intervalul,tonusul bazal (tocometrie manuală). Este necesar să se constate caracterele clinice ale contracţiilor uterine la interval de 1/2 oră.

- <u>metodele paraclinice</u> sînt:

- tocografia externă care înregistrează contracţiile uterine prin intermediul peretelui abdominal, cu ajutorul unui aparat numit tocograf;

- tocografia internă,metodă mai precisă,care apreciază variaţiile presiunii intraovulare cu ajutorul unui cateter introdus transabdominal sau transcervical;

- electrohisterografia,studiază curenţii de acţiune ai fibrei miometriale în travaliu.

2.- <u>Dilatarea colului</u> va fi apreciată clinic prin examenul vaginal cu valvele şi digital. Examenul vaginal digital se recomandă să fie

efectuat la începutul perioadei I-a,imediat după ruperea membranelor, apoi la interval de 3 ore,pentru a evita riscul infecţios. Ambele examene se vor efectua respectînd condiţiile de asepsie şi antisepsie (dezinfecţia regiunii vulvo-perineale,valve,mănuşi de cauciuc sterile).

3.- <u>Formarea şi ruperea pungii amniotice</u> are loc odată cu dilatarea colului şi se apreciază la fel. La examenul vaginal cu valvele atunci cînd colul este dilatat,se poate observa bombarea membranelor şi aspectul lichidului amniotic prin transparenţa acestora.După ruperea pungii amniotice,la inspecţia regiunii vulvo-vaginale şi la examenul cu valvele se constată scurgerea lichidului amniotic.

Dacă membranele ovulare nu se rup spontan pînă la o dilataţie de 6-7 cm., se pot rupe artificial cu ajutorul unei pense pe valvă sau pe degetul de la mîna examinatoare.

4.- <u>Mecanismul de naştere</u>

Urmărirea clinică a evoluţiei prezentaţiei se poate face palpatoriu sau prin examen vaginal digital.

La începutul naşterii prezentaţia se palpează în hipogastru,constatîndu-se caracterele ei : o formaţiune dură,rotundă,regulată,mobilă.

In cursul perioadei I-a are loc angajarea,coborîrea parţială şi rotaţia extremităţii cefalice.

<u>Diagnosticul de prezentaţia angajată</u> se pune prin:

a)palpare: extremitatea cefalică se palpează cu dificultate în hipogastru. Se percepe proeminenţa umărului,la o distanţă mai mică de 7 cm. de marginea superioară a simfizei(3 laturi de deget)

b)examenul vaginal digital - manevra Farabeuf: cînd prezentaţia este angajată,2 degete introduse sub simfiză şi dirijate spre vertebra S_2, nu pot pătrunde între extremitatea cefalică şi concavitatea sacrată.

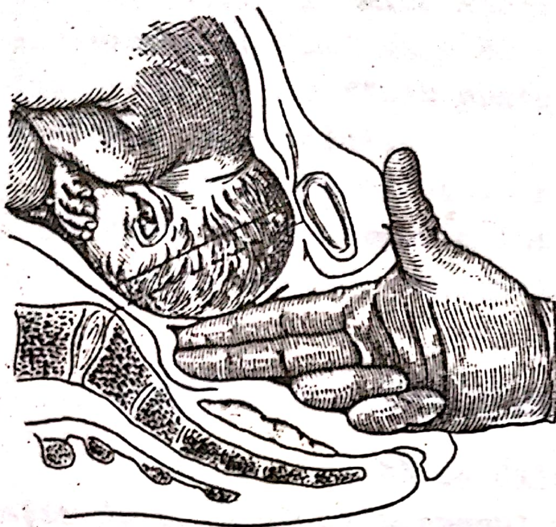
<u>Diagnosticul de prezentaţie coborîtă:</u>

a)palpare: prezentaţia coborîtă nu se mai simte deasupra strîmtorii superioare. Se percepe foarte bine unul din umerii fătului deasupra simfizei pubiene;

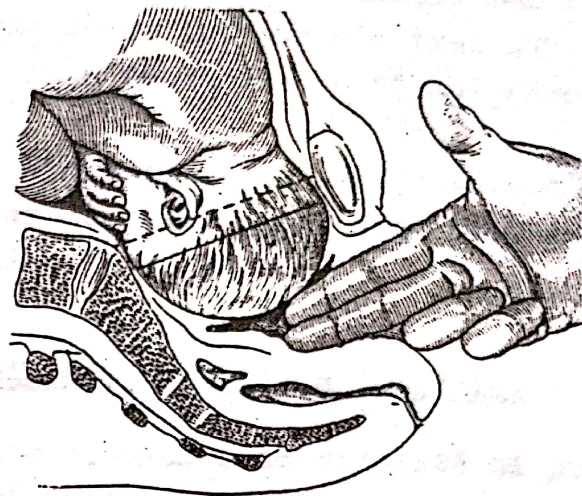
b)examen vaginal digital: prezentaţia ocupă excavaţia,în partea sa inferioară.

Aprecierea rotaţiei se face prin ascultaţie: focarul de intensitate maximă a BCF se apropie progresiv de linia mediană.La examenul vaginal digital sutura sagitală se găseşte pe diametrul antero-

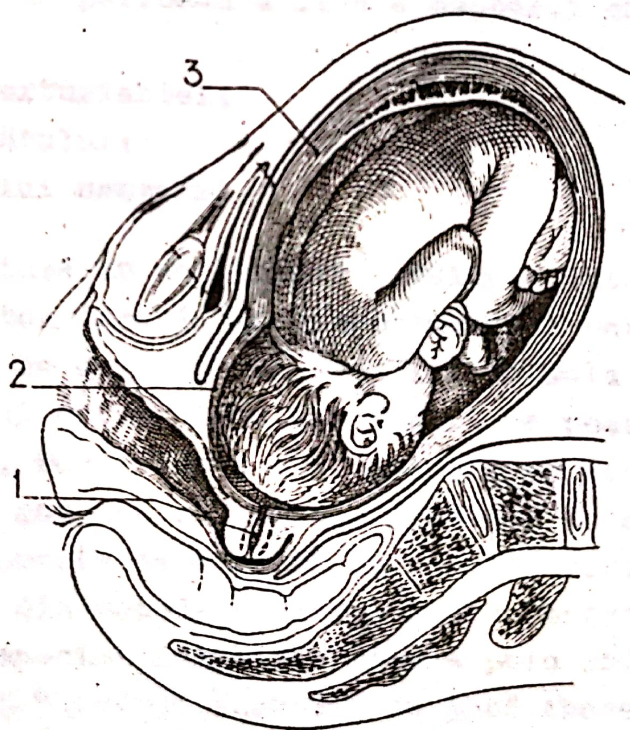
Manevra Farabeuf



Prezentaţie neangajată



Prezentaţie angajată



Segmentele uterului gravid

1.colul; 2.segmentul inferior; 3.corpul uterin.

posterior al strîmtorii mijlocii și inferioare. Direcția de rotație se apreciază prin situația micii fontanele: dacă prezentația s-a rotat anterior,mica fontanelă se găsește în apropierea simfizei pubiene; dacă rotația s-a făcut posterior,mica fontanelă va fi mai aproape de vîrful coccisului.

Coborîrea și rotația intrapelvină se termină cînd occiputul se găsește la marginea inferioară a simfizei pubiene și bosele parietale la nivelul tuberozităților ischiatice.

<u>Perioada a II-a a nașterii (de expulzie a fătului).</u>

Incepe îndată ce dilatația colului este completă și prezentația ia contact cu planșeul pelvi-perineal și durează între 5' (la multipare) pînă la maximum 2 ore. Se caracterizează prin necesitatea imperioasă pe care o simte parturienta de a efectua eforturi expulzive.

<u>Conduita</u> în perioada a II-a a nașterii cuprinde supravegherea:

a) stării parturientei;
b) stării fătului;
c) progresului nașterii.

a) Se apreciază în continuare tensiunea arterială,pulsul, respirația,intensitatea durerii și comportamentul parturientei.

Perioada de expulzie va avea loc în sala de nașteri pe un pat special,a cărui extremitate inferioară se poate detașa sau pe masa ginecologică. Parturienta este așezată în decubit dorsal cu coapsele flectate pe abdomen și gambele flectate pe coapse.

Pentru combaterea durerii în această perioadă a nașterii se poate utiliza una din metodele de analgezie obstetricală descrise anterior, dar în special anestezia locală prin infiltrația perineului în dublu " H ",metodă descrisă de prof.Aburel.

<u>Tehnica:</u> după aseptizarea regiunii vulvo-perineale,utilizînd o seringă de 2o ml. și un ac lung, se pătrunde cu acul la jumătatea distanței dintre comisura vulvară posterioară și tuberozitatea ischiatică.Se orientează acul de-a lungul labiei mari,către orificiul inghinal extern,imediat sub tegumente. Se aspiră pentru a evita

injectarea soluţiei anestezice într-un vas,apoi retrăgîndu-se progresiv acul,se injectează lo ml. novocaină o,5 %. Fără a se extrage acul, se îndreaptă posterior,la o distanţă de aproximativ 2 cm. de orificiul anal,tot subcutanat. Retrăgîndu-se acul se injectează lo ml.soluţie anestezică. Manevra se repetă şi de partea opusă,apoi fără a extrage acul,se îndreaptă transversal la jumătatea distanţei dintre comisura vulvară posterioară şi anus,injectîndu-se încă lo ml.novocaină. Se poate completa anestezia superficială şi cu cea a planurilor profunde ale muşchilor ridicători anali,pentru a obţine o relaxare perineală de calitate mai bună şi pentru a evita traumatizarea prezentaţiei. In situaţiile în care perineul este înalt sau rigid,acelaşi tip de anestezie poate fi utilizat pentru epiziotomie şi epiziorafie.

b) Starea fătului. Se urmăreşte pe baza parametrilor amintiţi: B.C.F., aspectul lichidului amniotic,mişcările fetale,prezenţa suflului funicular. Se ascultă cu stetoscopul obstetrical B.C.F. la interval de 5 minute sau după fiecare contracţie,la jumătatea distanţei dintre ombilic şi simfiza pubiană.

c) Progresul naşterii

Fenomenele care au loc în această perioadă a naşterii sînt:

1) contracţiile musculaturii uterine şi ale musculaturii peretelui abdominal;

2) dilataţia perineului posterior;

3) dilataţia perineului anterior;

4) dilataţia orificiului vulvar.

1) Contracţiile musculaturii uterine şi ale musculaturii peretelui abdominal.

Eforturile expulzive apar reflex în momentul cînd prezentaţia ia contact cu planşeul pelvi-perineal. Sînt involuntare şi pot fi dirijate de medic în colaborare cu parturienta. Contracţiile musculaturii abdominale sînt simultane cu ale musculaturii uterine,avînd rolul de a creşte presiunea intraabdominală şi intrauterină,în scopul expulziei fătului prin canalul pelvi-genital.

In momentul cînd parturienta simte necesitatea efectuării efortului expulziv,face un inspir profund,nu mai permite aerului să iasă pe gură sau pe nas şi efectuează un efort prelungit de lo-15 secunde. Urmează apoi un expir scurt şi imediat un nou inspir profund şi efort expulziv. In timpul unei contracţii uterine parturienta va executa 2-3 eforturi expulzive. In intervalul dintre contracţii întreaga musculatură va fi relaxată,respiraţiile fiind profunde şi

ritmice.

2) <u>Dilatația perineului posterior.</u>

După cîteva eforturi expulzive perineul posterior începe să se dilate,distanța dintre anus și coccis se mărește progresiv,anusul se deschide, o porțiune din mucoasa ano-rectală se exteriorizează.

Se începe pregătirea medicului sau moașei și a parturientei pentru asistența nașterii: se face toaleta vulvo-perineală cu o soluție antiseptică,apoi se badijonează cu alcool iodat întreaga regiune,pînă deasupra pubisului și fețele interne ale coapselor.Dacă în cursul eforturilor expulzive se elimină materii fecale,se șterge regiunea anală de sus în jos cu o compresă,apoi se badijonează din nou cu alcool iodat.

Medicul sau moașa se va pregăti pentru a asista nașterea ca pentru orice intervenție chirurgicală,respectînd toate condițiile de asepsie și antisepsie: spălat pe mîini 15 minute cu apă și săpun steril,halat și mască sterilă. Se așează cîmpuri sterile pe abdomen, coapse și pelvisul parturientei. In apropiere se găsește o masă acoperită cu cîmpuri sterile,pe care va fi pregătit instrumentarul necesar asistenței la naștere.

Medicul sau moașa așezat la dreapta parturientei va dirija eforturile expulzive.

3) <u>Dilatația perineului anterior.</u>

Sub influența compresiunii exercitată de prezentație perineul anterior va bomba și se va dilata: distanța ano-vulvară se mărește progresiv ajungînd la 8 - 10 cm.

4) Ulterior se dilată și <u>inelul vulvar.</u>

Extremitatea cefalică apare progresiv în fanta vulvară în timpul eforturilor expulzive,retrăgîndu-se în intervalul dintre contracții.

Este necesar în aceste momente să se aprecieze posibilitățile de extensibilitate ale planșeului perineal,pentru ca, dacă este necesar, să se poată efectua epiziotomia profilactică.

In acelaș timp se va urmări <u>mecanismul de naștere</u>,în perioada a II-a avînd loc <u>completarea coborîrii</u> și <u>degajarea</u> prezentației <u>din canalul dur</u>, apoi <u>degajarea din canalul moale.</u> Pentru ca degajarea să se facă pe diametrul mic fronto-suboccipital,se ajută <u>flexia extremității cefalice</u> astfel : indexul și mediusul mîinii drepte apasă moderat pe occiput, în jos, cu ajutorul unei comprese,în timp ce policele mînii stîngi,prin intermediul perineului ajută mișcarea

acționînd în acelaș sens. Manevra se repetă de cîteva ori în cursul contracțiilor, pînă cînd mica fontanelă ajunge la o distanță de aproximativ 7 cm. de marginea inferioară a simfizei. La un moment dat în intervalul dintre contracții prezentația nu se mai retrage din fanta vulvară, se fixează: occiputul și-a luat punct de sprijin sub simfiză, fruntea a trecut înaintea coccisului, cu alte cuvinte s-a produs degajarea din canalul dur.

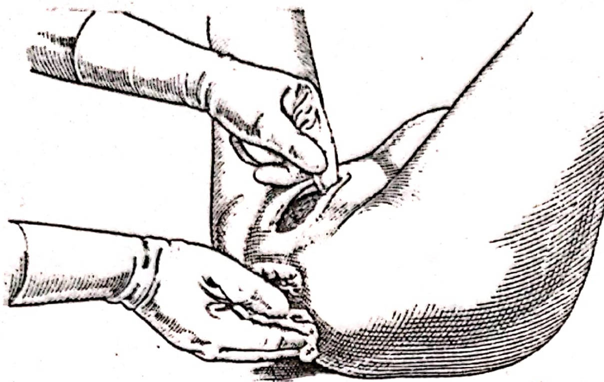
Pentru a se ajuta <u>degajarea din canalul moale</u> se procedează astfel: mîna stîngă cuprinde între police și celelalte degete craniul fetal (vîrful degetelor la nivelul boselor parietale, marginea cubitală sprijinită pe simfiză). In timpul contracțiilor uterine mîna stîngă va modera tendința la expulzie rapidă, va degaja prin mișcări ușoare de asinclitism bosele parietale din inelul vulvar și va deflecta progresiv craniul. Mîna dreaptă prin intermediul perineului, va ajuta deflectarea prezentației, fiind plasată astfel: vîrful policelor la extremitatea posterioară a labiei mari drepte, vîrful celorlalte degete la nivelul labiei mari stîngi, prin intermediul unui cîmp steril. Ambele mîini acționează simultan. Degajarea din canalul moale se face progresiv, în intervalul dintre contracții, parturienta întrebuințînd voluntar dirijat, presa abdominală. In timp ce cu degetele de la mîna stîngă se eliberează craniul de la nivelul orificiului vulvar, mîna dreaptă tracționează de perineu în jos, ajutînd aluneoarea sa pe fața fătului.

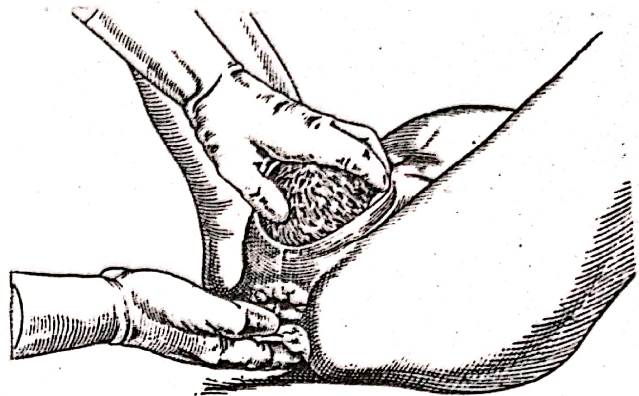
Extremitatea cefalică aflîndu-se la exterior, fața fătului va privi posterior și la dreapta sau la stînga în funcție de poziția sa inițială.

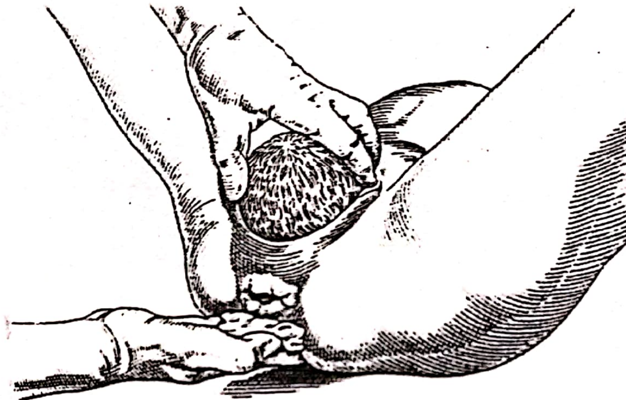
Cu ajutorul unei comprese înfășurată pe deget se șterg mucozitățile și lichidul amniotic din bucofarinx. Apoi se caută existența unei eventuale circulare de cordon în jurul gîtului, prin introducerea indexului în vagin. Dacă se găsește o circulară pericervicală largă, se va face o ansă care va fi trecută peste craniul fetal; dacă circulara este strînsă, se va pensa cordonul ombilical între 2 pense, apoi se va secționa.

<u>Degajarea umerilor.</u>

Pentru a se ajuta degajarea umerilor se aplică transversal mîinile pe craniu, astfel încît vîrfurile degetelor să fie situate la unghiurile maxilarului inferior. Se ajută mai întîi rotația externă a extremității cefalice; fața va privi lateral stînga sau dreapta în funcție de poziția inițială, pentru ca diametrul biacromial să



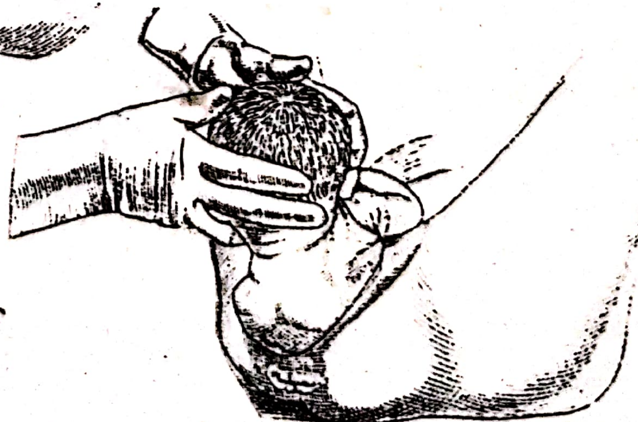




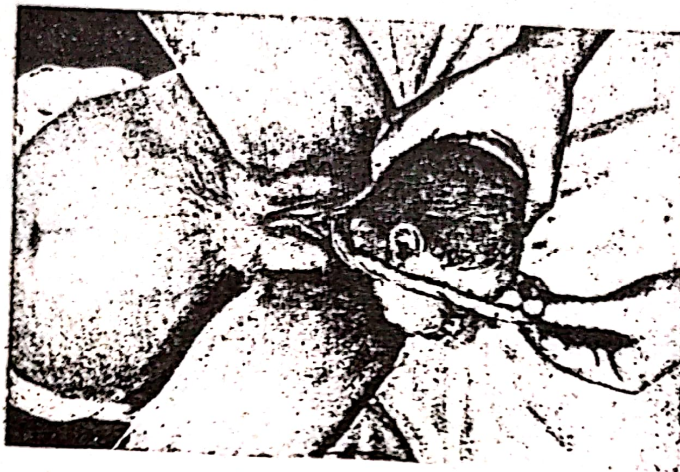
Asistenţa la naştere

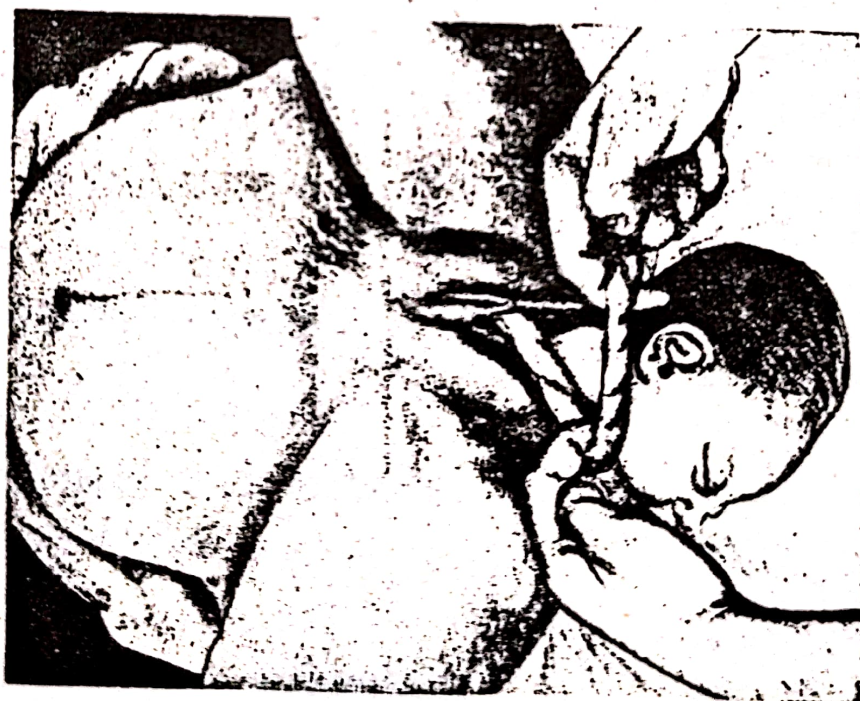
Degajarea extremităţii cefalice din canalul moale





Degajarea umerilor





Conduita în ansa de cordon pericervicală

se orienteze pe diametrul antero-posterior al strîmtorii mijlocii şi inferioare.Tracţionîndu-se de extremitatea cefalică în direcţia axului ombilico-coccigian,se va degaja mai întîi umărul anterior, care se va fixa la marginea inferioară a simfizei. Se va schimba apoi direcţia de tracţiune pe un ax progresiv perpendicular pe axul ombilico-coccigian,pentru a se ajuta degajarea umărului posterior.

Degajarea restului corpului (trunchiul şi pelvisul) se va face uşor,dimensiunile fiind mai mici decît ale segmentelor precedente.

Se completează evacuarea mucozităţilor din buco-farinx,se şterge faţa fătului cu o compresă,apoi se pensează cordonul ombilical secţionîndu-l între cele 2 pense.

<u>Perioada a III-a a naşterii</u> (de delivrare a placentei şi membranelor). Se va supraveghea parturienta apreciind:tensiunea arterială,pulsul,culoarea tegumentelor,starea generală,cantitatea de sînge care se elimină pe la nivelul căilor genitale.

Starea nou născutului se va aprecia prin scorul APGAR.Sînt luaţi în consideraţie următorii parametri care se notează cu 0,1 sau 2:

- Frecvenţă şi ritm cardiac:
  - peste loo = 2
  - sub loo = 1
  - absente = 0
- Frecvenţa şi amplitudinea mişcărilor respiratorii:
  - frecvenţă normală = 2
  - bradipnee şi aritmie respiratorie = 1
  - apnee = 0
- Tonusul muscular
  - normotonie = 2
  - hipotonie = 1
  - atonie = 0
- Reflexul de iritaţie faringieană la introducerea sondei de aspiraţie:
  - ţipăt şi strănut = 2
  - grimasă = 1
  - absent = 0
- Coloraţia tegumentelor:
  - roz = 2
  - cianoză periferică = 1
  - cianoză generalizată = 0

Se sumează notele acordate fiecăruia dintre parametrii urmăriţi,obţinîndu-se o cifră între 0 - lo,care reflectă starea nou născutului : 8,9,lo = stare bună;

7 = apnee tranzitorie
6,5,4 = asfixie de gradul doi (asfixie albastră)
0,2,1 = asfixie gradul I (asfixie albă)

Scorul APGAR se apreciază la 1,5 şi lo minute.

Se completează evacuarea mucozităţilor din buco-farinx prin aspiraţie.

Se ligaturează cordonul ombilical la 3 cm. de inserţia sa abdominală, se aplică o pensă hemostatică la 3 cm. deasupra ligaturii secţionîndu-se cu foarfecele imediat sub pensă. Se iodează capătul cordonului se înfăşoară într-o compresă sterilă apoi se aplică o faşă în jurul abdomenului.

Identitatea copilului va fi stabilită prin legarea unui cartonaş la mînă pe care se notează numele şi sexul.

Nou născutul se cîntăreşte şi se măsoară (lungimea,perimetrul craniului şi toracelui) pentru a se aprecia un eventual grad de imaturitate.

Pentru profilaxia oftalmiei purulente şi a vulvitei la fetiţe se utilizează soluţie de nitrat de argint 1 % proaspătă,din care se instilează cîte una două picături în fiecare fantă palpebrală,iar la fetiţe şi în fanta vulvară.

Se îmbracă şi se înfaşă nou născutul,aşezîndu-se în decubit lateral la o temperatură de 22 - 23 grade C.

<u>Progresul naşterii</u>

Urmărindu-se progresul naşterii, perioada a III-a poate fi divizată în 3 subperioade:

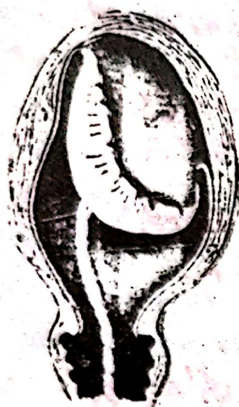
A) <u>Subperioada I-a</u> urmează imediat după expulzia fătului,este aşa numita fază de " repaos fiziologic ". Această fază, în timpul căreia se pregăteşte decolarea placentei,trebuie respectată, conduita fiind de expectativă, urmărind cu atenţie tensiunea arterială,pulsul, sîngerarea la nivelul căilor genitale (plasînd un bazinet sub pelvisul parturientei); durează 3-5 minute.

B) <u>Subperioada a II-a</u> sau faza de decolare placentară propriu zisă durează 15-2o'. Fenomenele mai importante care au loc sînt:

- contracţiile musculaturii uterine care survin la interval de 4-5 minute,durata este de 2o-3o secunde, intensitatea este medie;
- decolarea placentei şi eliminarea sa în vagin;
- pierderea unei cantităţi de aproximativ 25o-3oo ml.sînge.

Decolarea placentară este precedată şi pregătită de retrac-

Decolarea placentei

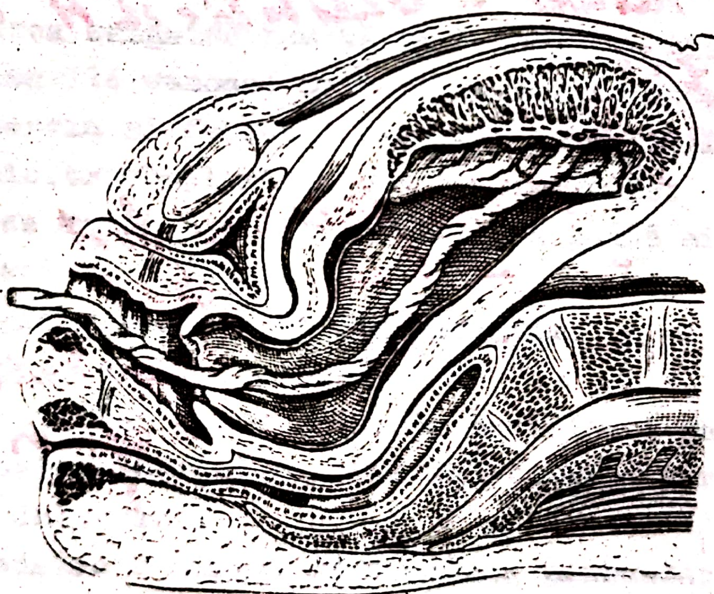








Mecanism Baudeloque Mecanism Duncan



Inserţia fiziologică a placentei

ţia uterină,care asigură scăderea volumului organului după evacuarea conţinutului său. Micşorarea volumului este compensată prin îngroşarea pereţilor. Se va crea astfel o discordanţă între masa placentară (care nu se modifică) şi suprafaţa sa de inserţie,care se micşorează pe măsură ce uterul se retractă. Deslipirea placentei necesită şi intervenţia contractilităţii miometriale. Contracţiile vor accentua efectele retracţiei,clivînd caduca la nivelul joncţiunii dintre straturile superficiale şi profunde. Separarea placentară deschide sinusurile venoase,creînd multiple focare hemoragice,a căror confluenţă determină apariţia hematomului retroplacentar fiziologic. Acesta la rîndul său favorizează procesul de decolare.

Hemostaza va fi asigurată datorită intervenţiei mai multor factori:

- retracţia uterină care determină ştrangularea şi obturarea vaselor prin inelele musculare ale stratului plexiform("ligaturile vii ale lui Pînard"). Acest mecanism este eficient numai după evacuarea totală a uterului, condiţie sina qua non a unei hemostaze riguroase şi durabile
- coagularea sanguină numită şi " tromboza fiziologică " care va închide sinusurile venoase prin intervenţia factorilor coagulării.
- mai intervin şi factorii tisulari (placentari şi deciduali) complexul kininic,tromboplastina,prostaglandinele.

Pentru ca decolarea placentei să se poată efectua perfect, sînt necesare deci 3 condiţii:

- morfologia placentei să fie normală;
- inserţia sa să fie normală;
- mucoasa uterină să nu prezinte modificări patologice.

Dacă aceste condiţii nu sînt îndeplinite vor apare complicaţiile grave ale delivrării.

Sînt descrise 2 tipuri de decolare placentară:

a) decolarea <u>centrală</u>,cu formarea unui hematom retroplacentar central (mecanism Baudeloque). Cantitatea de sînge care se va elimina la exterior va fi minimă;

b) decolarea <u>marginală</u>, (mecanism Duncan),cînd sîngerarea externă este mai mare,(250-300 ml.) datorită faptului că separarea placentei începe la periferie,sîngele acumulîndu-se între membrane şi peretele uterin.

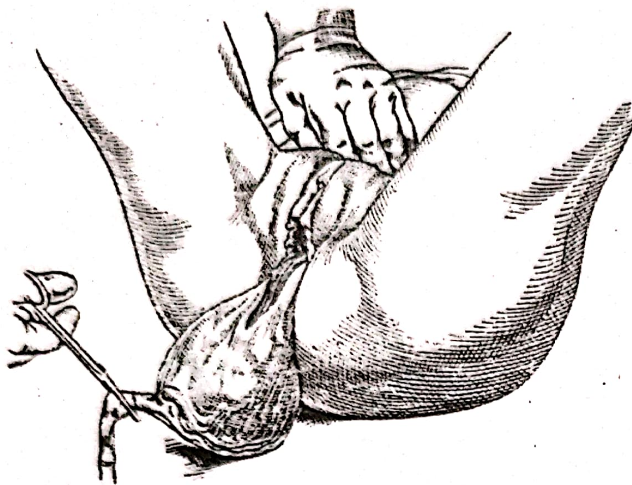
<u>Conduita</u>. Se va supraveghea atent parturienta,urmărindu-se tensiunea arterială,pulsul (devine bradicardic,plin,amplu), se va

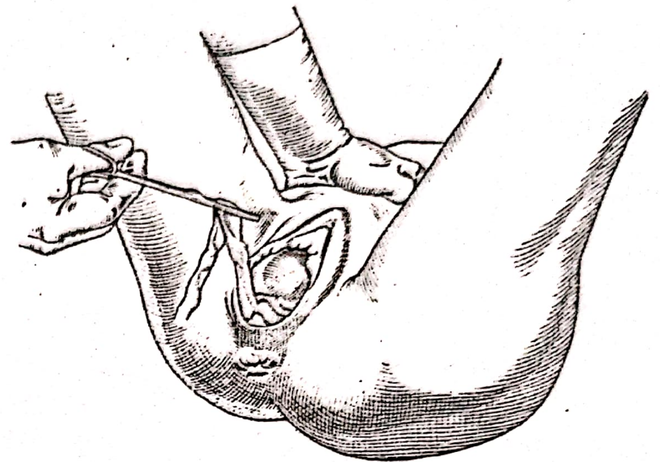
aprecia cantitatea de sînge care se elimină pe căile genitale. Vom urmări clinic forma,dimensiunile şi consistenţa uterului. Corpul uterin cu placenta în interior are o formă discoidală,distanţa dintre simfiză şi fundul uterului este de 2o cm.,iar diametrul transversal este de 12 cm.,consistenţa este fermă.

După separarea placentei şi alunecarea sa în vagin,forma uterului devine globuloasă,consistenţa fermă ("globul de siguranţă" Pinard). Dimensiunile uterului sînt : înălţimea fundului uterului 26 de cm.(placenta aflîndu-se în vagin uterul va fi ascensionat),diametrul transvers este 9 cm. Constatarea caracterelor menţionate evidenţiază o bună retractilitate şi contractilitate miometrială.

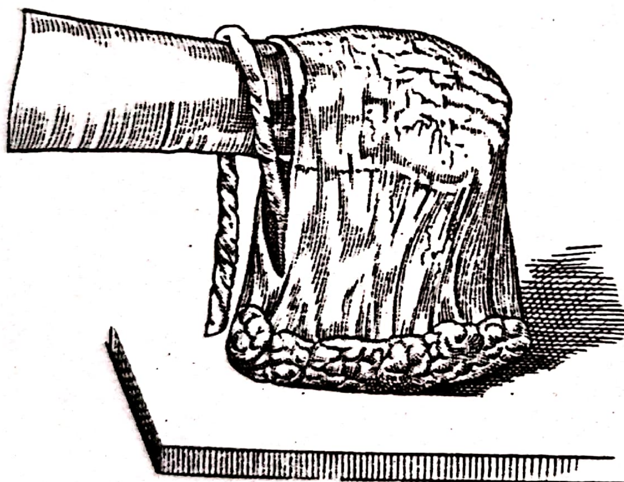
C) <u>Subperioada a III-a</u> durează 3-5'. Expulzia placentei din canalul genital se poate realiza spontan: în momentul cînd placenta cade pe planşeul pelviperineal,excită terminaţiunile nervoase de la acest nivel,declanşînd eforturile expulzive materne.

De cele mai multe ori eliminarea placentei din vagin se ajută prin cîteva manevre simple. Se încearcă mai întîi dacă placenta se află în vagin astfel: se susţine pensa aflată pe cordonul ombilical,iar mîna dreaptă plasată deasupra simfizei pubiene cu faţa palmară proximal,deplasează uterul în sus. Dacă placenta este în uter, cordonul ombilical se va retrage în fanta vulvară,fiind tracţionat odată cu uterul şi placenta. Dacă decolarea s-a produs şi placenta a căzut în vagin,manevra nu va modifica situaţia cordonului ombilical. Apoi se efectuează extracţia placentei : se cuprinde cu mîna dreaptă fundul uterului exercitîndu-se o presiune moderată de sus în jos,în timp ce mîna stîngă susţine pensa de pe cordon,fără a tracţiona.Masa placentară se va exterioriza progresiv,uterul acţionînd ca un piston. Dacă membranele nu sînt decolate,se ajută apăsînd deasupra simfizei (aceeaşi manevră descrisă mai sus,deplisînd segmentul inferior va favoriza separarea membranelor). Se masează apoi fundul uterului pentru a se evacua sîngele pe care-l mai conţine.

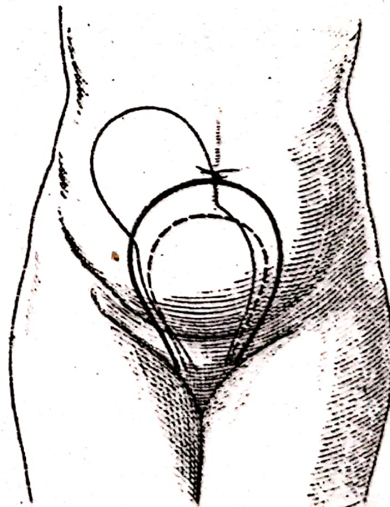




Manevrele manuale utilizate pentru
eliminarea placentei din vagin



Examinarea placentei si membranelor



Dimensiunile uterului în diferitele stadii
ale delivrării

LEHUZIA FIZIOLOGICA

Lehuzia este perioada ce urmează după naştere,caracterizată prin revenirea organismului matern la echilibrul din starea de negraviditate.

Clasificare: - lehuzia imediată;
- lehuzia propriuzisă;
- lehuzia îndepărtată.

1.- Lehuzia imediată

Urmează imediat după expulzia placentei din cavitatea uterină şi durează 4 ore.

Fenomenele care au loc în această perioadă sînt:

- retracţia musculaturii uterine;
- hemostaza vaselor deschise de la nivelul zonei de inserţie a placentei (aşa numita " plagă placentară ").

Aceste fenomene determină modificarea formei şi consistenţei uterului,care devine globulos şi dur,formînd aşa numitul " glob de siguranţă " Pinard.

Conduita

In primele 2 ore ale lehuziei imediate,femeia rămîne la sala de naştere,supraveghindu-se clinic : starea generală,tensiunea arterială,pulsul,curba termică.

Prin palparea uterului se apreciază forma şi consistenţa sa, prezenţa globului de siguranţă; prin inspecţia organelor genitale externe şi a pansamentului steril vulvar, se observă cantitatea de sînge care se elimină pe la nivelul căilor genitale. Sîngerarea fiziologică în această perioadă este de 2oo-3oo ml.

Este necesar să se supravegheze foarte atent lehuza în acest interval de timp,pentru a se putea interveni imediat în cazul apariţiei unei complicaţii hemoragice.

2.- Lehuzia propriuzisă

Are o durată de 1o zile după naştere.

Această perioadă se caracterizează prin următoarele fenomene:

a) involuţia uterină;

b) secreţia de lohii;
c) instalarea lactaţiei;
d) modificări sistemice.

a) <u>Involuţia uterină</u>

Constă în micşorarea treptată de volum a organului,ajungînd ca la sfîrşitul acestei perioade să atingă dimensiunile unei portocale. Fundul uterului coboară treptat cu aproximativ 1,5 cm.în 24 de ore. După 10 zile se va găsi la 4 cm. deasupra simfizei pubiene.

Din punct de vedere histologic,involuţia uterină se caracterizează prin reducerea numerică şi atrofierea fibrelor musculare, a vascularizaţiei,dispariţia imbibiţiei edematoase. Fibrele miometriale hipertrofiate în cursul sarcinei vor suferi un proces de atrofiere prin histioliză şi numărul lor se va micşora. Vascularizaţia se reduce considerabil prin micşorarea calibrului şi hialinizarea unor vase.

b) <u>Secreţia lohiilor</u>

Lohiile sînt reprezentate de secreţia uterină ce urmează după naştere. In compoziţia lor intră sînge de la nivelul plăgii placentare şi transudat de pe faţa internă a uterului.

Aspectul lohiilor este sanghinolent în primele 3 zile, cînd şi cantitatea este mai mare,apoi sero-sanghinolent în următoarele 3 zile,pentru ca la sfîrşitul lehuziei propriuzise să fie seroase. Mirosul este fad,iar cantitatea totală este de aproximativ 1000 ml.

c) <u>Secreţia lactată</u>

In cursul sarcinii glanda mamară este sediul unor proliferări intense a canalelor galactofore şi acinilor, sub influenţa steroizilor sexuali. Aceasta se traduce clinic prin creşterea de volum a sînilor şi prin secreţia de colostru. Este aşa numita <u>fază de mamogeneză.</u>

Estrogenii şi progesteronul vor stimula la nivel hipotalamic secreţia de P.I.F. Astfel eliberarea de prolactină de la nivel hipofizar va fi inhibată.

După naştere urmează <u>faza de lactogeneză</u> sau lactaţie propriuzisă. Instalarea secreţiei lactate are loc a 3-a sau a 4-a zi post-partum. Expulzia fătului şi placentei determină modificări hormonale importante în organismul matern,cu scăderea titrului estrogenilor şi progesteronului. Secreţia de prolactină nu va fi inhibată, acest hormon acţionînd asupra glandei mamare va determina lactaţia.

Mecanismul de instalare al secreției lactate este complex, în afară de hormonii amintiți intervenind și alții: STH, ACTH, TSH, corticoizii,insulina.

Secreția lactată apare uneori treptat,alteori brusc,zgomotos cu așa numita "furie a laptelui". Sînii se angorjează,devin dureroși,de consistență fermă. Se constată ascensiunea termică,cefalee, puls accelerat. Simptomatologia durează 24 de ore, după care dispare odată cu golirea sînilor.

Intreținerea ulterioară a secreției lactate poartă numele de faza de galactopoieză. Principalul factor care determină galactopoieza este reflexul de supt al copilului. Suptul mamelonului,prin reflex neuro-hormonal antrenează eliberarea de prolactină și de hormon ocitocic hipofizar. Ocitocina are proprietăți galactokinetice,stimulează contracția celulelor mioepiteliale și a fibrelor musculare netede ale glandei mamare,favorizînd ejecția laptelui.

Clinic, se poate observa apariția contracțiilor uterine în timpul suptului,traducînd descărcarea de ocitocină din hipofiza posterioară.

Faza de automatism mamar.

După o perioadă sistemul hipotalamo-hipofizar nu mai intervine în galactopoieză. Golirea periodică a acinilor va suscita activitatea secretorie a acestora,glanda mamară cîștigîndu-și un veritabil automatism.

In aceste condiții sistemul hipotalamo-hipofizar își reia funcția sa normală,hormonii gonadotropi inhibați de prolactină vor fi din nou secretați și vor stimula eliberarea de steroizi sexuali ovarieni, cu posibilitatea apariției menstruației.

d) **Modificări sistemice**

- **Sistemul nervos:** după o scurtă fază de labilitate psiho-motorie,legată probabil de modificarea echilibrului hormonal,SNC își recapătă reactivitatea obișnuită din afara sarcinii.
- **Sistemul hematopoietic:** volumul sanghin crește ușor imediat după naștere,apoi revine la valori normale. Hemoglobina și hematocritul scad,leucocitoza atinge valori mari,se caracterizează prin granulocitoză,cu limfopenie și eozinopenie. Aceste modificări durează aproximativ 7 zile după care revin la valorile din afara sarcinii.
- **Sistemul osteo-muscular:** musculatura abdominală și perineală își reiau progresiv tonusul,relaxarea ligamentelor și articulațiilor dispare.

- Aparat respirator: respirația este amplă și lentă în primele zile apoi își recapătă caracterele din afara sarcinii.

- Aparat cardio-vascular: pulsul are tendință la bradicardie (6o/min) tensiunea arterială nu se modifică. In primele 7 zile postpartum, principalii parametri hemodinamici revin la normal: debitul cardiac, frecvența cardiacă, presiunea venoasă centrală.

- Aparat digestiv: apetitul este normal. Se menține cîteva zile hipotonia intestinală, lehuza fiind predispusă la constipație și hemoroizi.

- Aparatul renal : hipotonia vezicală persistă cîteva zile după naștere, determinînd în unele cazuri tulburări ale funcției vezicale (retenție de urină, polakiurie). In majoritatea cazurilor după naștere, la cîteva ore, are loc o criză urinară cu poliurie, peste 2 litri.

Dilatația ureterelor și bazinetelor retrocedează în aproximativ 3-4 săptămîni de la naștere.

- Aparatul genital: toate segmentele suferă procesul de involuție.

- Involuția uterină a fost studiată ca fiind un fenomen caracteristic perioadei de lehuzie.

- Colul uterin, vaginul și vulva.

Imediat după naștere colul este edemațiat, tumefiat, cu mici fisuri, rămînînd deschis încă 6-7 zile. In interval de 2-3 săptămîni, colul își recapătă forma, dimensiunile și consistența normală.

După prima naștere, orificiul extern al colului va avea aspectul de fantă transversală, diferit de colul nuliparelor care este punctiform.

Vaginul revine treptat la dimensiunile dinaintea sarcinii, inelul vulvar va prezenta modificări ale regiunii himeniale caracterizate prin apariția carunculilor mirtiformi. Dispare de asemeni imbibiția edematoasă, tonusul musculaturii perineale revine la normal.

Conduita.

Elementele clinice care vor fi urmărite cu atenție în lehuzia propriuzisă sînt: involuția uterină, aspectul lohiilor și secreția lactată.

Involuția uterină se supraveghează prin măsurarea zilnică a înălțimii fundului uterin și palparea acestuia, pentru a se constata consistența și sensibilitatea dureroasă. In primele zile pot apare așa numitele "colici uterine", mai frecvent la multipare, care cedează la administrarea de antispastice.

Secreţia de lohii va fi apreciată atît calitativ cît şi cantitativ,prin inspecţia pansamentului vulvar. Orice modificare a mirosului sau a culorii normale trebuie să constituie un semn de alarmă ce indică infecţia.

Secreţia lactată - se vor inspecta şi palpa sînii pentru a se constata instalarea lactaţiei. Igiena corectă este obligatorie,se referă la spălarea sînilor cu apă şi săpun,ştergerea mameloanelor şi areolelor cu acid boric,înainte şi după fiecare supt. Tehnica corectă a suptului şi evacuarea sînilor periodic, la 3-4 ore interval,asigură instalarea şi întreţinerea secreţiei lactate.

Dacă apare angorjarea dureroasă a sînilor, se tratează prin comprese locale reci,administrarea de antipiretice şi oxitocin (2 U intra muscular).

Toaleta organelor genitale externe se face cu soluţii antiseptice de 2 ori pe zi,apoi se aplică un pansament steril,susţinut cu ajutorul unui bandaj în " T ". Pansamentul va fi schimbat de 3-4 ori pe zi.

Ingrijiri generale.

Se va urmări zilnic pulsul,tensiunea arterială,temperatura şi diureza. Mobilizarea precoce este obligatorie,evitînd apariţia complicaţiilor şi favorizînd evoluţia fiziologică a lehuziei.

Evacuarea tubului digestiv se face spontan după 24-36 ore de la naştere. Dacă după 48 de ore lehuza nu a avut scaun,este indicată administrarea unui laxativ uşor.

Din ziua a 2-a se începe gimnastica respiratorie,care constă în respiraţii adînci şi ample,într-o cameră bine aerisită.

După primele 6-7 zile este indicată gimnastica medicală,care are drept scop ameliorarea circulaţiei generale,refacerea tonusului musculaturii abdominale şi perineale.

Alimentaţia lehuzei va fi cît mai completă,variată şi echilibrată în principii alimentare. Vor fi evitate condimentele,cafeaua, conservele, care modifică gustul laptelui şi pot determina tulburări digestive noului născut. Cantitatea de lichid va fi cea obişnuită.

Lehuza care alăptează are necesităţi crescute de calorii,proteine,săruri minerale şi vitamine.

3.- Lehuzia îndepărtată.

Durează 3o de zile după lehuzia propriu zisă.

Fenomenele mai importante ale acestei perioade sînt:

- involuţia uterină,care are loc în continuare,astfel că la sfîr-

şitul perioadei de lehuzie,uterul revine la dimensiunile dinafara sarcinii;

- secreţia de lohii,continuă încă 1o-12 zile (deci pînă în ziua 21-22-a de lehuzie), aspectul fiind seros,cantitatea scade progresiv;

- secreţia lactată,intră în faza de automatism mamar, fiind întreţinută prin suptul periodic al copilului. Sistemul hipotalamo - hipofizar,îşi va relua funcţia ciclică dinafara stării de graviditate.

<u>Conduita</u>

După 6-7 zile, dacă naşterea şi lehuzia s-au încadrat în parametrii fiziologici,lehuza va fi externată din spital.

Se vor supraveghea în continuare în cadrul consultaţiilor postnatale involuţia uterină,aspectul lohiilor şi secreţia lactată.

Se vor da recomandările necesare lehuzei de îngrijire la domiciliu legate de igiena organelor genitale şi a sînilor.

Contactul sexual este interzis 3o de zile după naştere.

DISGRAVIDIILE

Definiţie

Disgravidiile sînt afecţiuni create de sarcină.

Frecvenţă : 1o - 15 %.

Fiziopatologie

Mecanismul declanşării acestor afecţiuni este insuficient cunoscut. Se admite,ca patogenie de bază,un spasm vascular precapilar.

Pentru interpretarea etiopatogenică a acestui spasm vascular s-au emis o sumedenie de teorii (peste 8o), fapt ce a determinat pe unii specialişti să denumească acest sindrom "boala teoriilor".Dintre aceste teorii ar fi de reţinut următoarele:

Teoria toxică. Este vorba de existenţa unor toxine de origină maternă sau ovulară,care ar determina apariţia spasmului vascular. Toxinele materne (tiramina,adenozina,guanidina,histamina) ar rezulta dintr-un metabolism viciat,consecinţă a unei insuficienţe hepatice şi ar produce spasmul vascular prin acţiunea lor simpaticomimetică sau prin stimularea secreţiei de catecolamine.

Toxinele de origine placentară sînt reprezentate de serotonină şi unele prostaglandine şi explică apariţia spasmului vascular prin creşterea reactivităţii vasculare la acţiunea substanţelor vasopresoare din organism.

Teoria imunologică. Este vorba de o serie de antigeni de origine ovulară (ţesut trofoblastic,lichid amniotic,leucocitele fetale), care trecînd în circulaţia maternă sensibilizează organismul acesteia. Se produce astfel un conflict anticorp-antigen,din care rezultă un exces de tromboplastină activă,ce determină apariţia de microtrombuşi vasculari,care constituiesc stimuli pentru apariţia spasmului.

Teoria nervoasă. După această teorie disgravidia ar apărea atunci cînd organismul gravidei se adaptează dificil la noile condiţii create de sarcină,prin intervenţia următorilor factori:

- existenţa unor stimuli puternici la nivelul uterului sau elementelor oului (cicatrici,fibromiom,polihidramnios,sarcini multiple), care modifică reactivitatea sistemului nervos producînd stimularea centrilor vasomotori;
- o reactivitate anormală a sistemului nervos central,în sensul

predominenţei activităţii subcorticale prin intervenţia unor anumiţi factori (frig,surmenaj fizic sau intelectual,alimentaţie necorespunzătoare,tulburări hormonale sau de metabolism),care prin intermediul centrilor vasomotori diencefalici vor produce spasmul vascular.

- o reactivitate vasculară crescută prin acţiunea unor substanţe ca serotonina,prostaglandinele F_2 alfa,histamina,catecolaminele, care se pot găsi în anumite circumstanţe în cantităţi mai mari decît într-o sarcină normală.

Teoria hormonală. Disgravidia ar fi consecinţa unor tulburări hormonale:

- un exces de gonadotrofine choriale,care ar determina o creştere a reactivităţii vasculare;
- o insuficienţă estrogenică,care favorizează o ischemie placentară şi prin aceasta apariţia unor cantităţi mari de substanţe cu acţiune vasopresoare (tromboplastina,serotonina,renina,histereotonina);
- o insuficienţă progestativă,care determină o retenţie de sodiu,ce constituie un element favorizant pentru apariţia spasmului vascular;
- hipersecreţia de aldosteron,explicată de un exces de ACTH secretat de hipofiză sau de placentă; hiperaldosteronismul antrenează o retenţie sodată şi stimulează rinichiul pentru secreţia de renină;
- o hipersecreţie de hormon antidiuretic; acest hormon nedozabil în sîngele şi urina femeilor gravide normale a fost găsit prezent la bolnavele cu disgravidii de către mai mulţi cercetători; el ar produce o retenţie hidrosalină şi în acelaş timp o creştere a reactivităţii vasculare faţă de substanţele vasopresoare.

Teoria ischemiei renale. După această teorie disgravidia apare atunci cînd în organism se găseşte o cantitate mai mare de renină-consecinţă a unei ischemii renale.

Datele de morfologie arată că unitatea structurală funcţională a rinichiului este nefronul,care se compune din glomerul,sistem tubular şi aparat juxta-glomerular.

Glomerulul este constituit dintr-un sistem capilar în formă de ghem,rezultat din desfacerea arteriolelor aferente în 15-2o capilare,care se întortochează în toate sensurile,fără să se anastomozeze între ele. Capsula lui Bowman este constituită din două membrane, una viscerală în contact cu capilarele şi alta parietală ce se continuă cu sistemul tubular. Intre aceste două membrane există un spaţiu unde se acumulează urina. Intre capilarele glomerulului se găseşte

aşa numitul "mesangiu" format din fibre colagene. Capilarele glomerulare reunite formează arteriola eferentă,care este mai mică decît arteriola aferentă,deoarece o parte din volumul sanguin s-a pierdut prin filtrarea glomerulară. Eferenta va merge pe traiectul sistemului tubular asigurînd o a doua reţea capilară la acest nivel,de unde sîngele este deviat prin sistemul venos.

Sistemul tubular este compus din tubul contort proximal, ansa lui Henle,tubul contort distal,canalele de unire şi tubii colectori.

Aparatul juxta-glomerular este reprezentat dintr-o serie de formaţiuni celulare neantrenate direct în procesul formării urinei.Dintre acestea ar fi de menţionat celulele lui Becker situate în vecinătatea arteriolelor aferente şi macula densa situată în vecinătatea tubului contort distal.

Renina este o glicoproteină secretată de către celulele din macula densa precum şi de celulele granulare situate în stratul mijlociu al arteriolei glomerulare aferente. Această secreţie este reglată de către două mecanisme:

1) Chemoreceptivitatea maculei densa; secreţia reninei ar depinde de cantitatea de Na. precum şi de titrul catecolaminelor,a aldosteronului,a prostaglandinei F_2 alfa, a serotoninei,ş.a.;

2) Sensibilitatea la variaţiile de presiune ale baroreceptorilor din arterele aferente,ischemia reanlă provocînd o creştere a secreţiei de renină.

Renina este o enzimă,care nu are acţiune hipertensivă directă. Ea acţionează asupra unui substrat plasmatic numit angiotensinogen,secretat de către ficat pe care îl transformă în angiotensina I, care este tot un produs inactiv. Pentru a deveni activă angiotensina I,sufere o serie de modificări la nivelul pulmonului,unde se transformă în angiotensină II,care este cel mai puternic vasoconstrictor cunoscut. Ea stimulează secreţia de catecolamine şi de aldosteron creindu-se astfel sistemul R.A.A. (renină- angiotensină-aldosteron), care intervine în declanşarea spasmului vascular.

Pentru menţinerea unei homeostazii normale este necesară o relaţie strînsă între secreţia celor trei produşi pe baza unui mecanism feed-back. Secreţia de aldosteron în cantitate mare diminuă activitatea renină-angiotensină,frînînd în acelaş timp secreţia de aldosteron; diminuarea secreţiei de aldosteron determină o ridicare a activităţii renină-angiotensină şi deci şi o creştere de aldoste-

ron, ş.a.m.d.

In cursul sarcinei normale sistemul R.A.A.prezintă valori ceva mai mari decît în afara gestaţiei,datorită compresiunii vaselor renale de către uterul gravid şi al unui hiperaldosteronism fiziologic.

In timpul naşterii valorile sistemului R.A.A. sînt mai crescute,datorită poziţiei parturientei (decubit dorsal) precum şi a "stressului naşterii" care va determina o creştere a catecolaminelor.

In disgravidii,sistemul R.A.A. este mai crescut faţă de sarcina normală,datorită unei reduceri accentuate a fluxului renal printr-o compresiune mai puternică pe vasele renale,de către un uter mai voluminos (polihidramnios,sarcină gemelară) sau deplasat posterior de către o musculatură abdominală cu un tonus ma ridicat (la primipare).

Teoria ischemiei utero-placentare. In interpretarea acestei teorii "primum movens" în mecanismul apariţiei disgravidiilor majore ar fi o ischemie uterină,preexistentă sarcinii (uter hipoplazic,uter fibrozat,malformaţii ale vaselor pelviene,ateroscleroza diabetică) sau creiată de o sarcină patologică (exces de lichid amniotic,sarcină gemelară,făt gigant), care prin supradistensie comprimă vasele uterine.

In urma acestei ischemii,probată atît prin măsurători hemodinamice cît şi prin metode experimentale,rezultă două consecinţe:

- secreţia exagerată de către uter şi placentă a unor substanţe cu acţiune vasopresoare;
- secreţie diminuată de către aceleaşi organe a substanţelor cu acţiune antivasopresoare (aceste substanţe sînt secretate în sarcina normală în cantitate mai mare).

Care sînt aceste substanţe şi care este mecanismul lor de acţiune.

Substanţele vasopresoare secretate în exces:

- histerotonina;
- renina;
- serotonina;
- tromboplastina.

Substanţele antivasopresoare secretate în cantitate redusă:

- angiotensinaza;
- ocitocinaza;
- monoaminoxidaza;
- prostaglandina E;

- histaminaza;
- fosfataza alcalină.

Acţiunea substanţelor vasopresoare:

- Histerotonina secretată de către deciduă trecînd în circulaţia generală produce spasmul vascular prin creşterea reactivităţii vasculare şi stimularea secreţiei de catecolamine.
- Renina este secretată de către stratul sinciţial al placentei ischemiate, precum şi de către rinichiul fătului în aceleaşi circumstanţe. Ea produce spasmul vascular prin mecanismul R.A.A.
- Serotonina este secretată atît de deciduă cît şi de vilozităţile coriale. Această substanţă ajunsă în circulaţia maternă produce spasmul vascular, prin stimularea zonei macula densa de la nivelul rinichiului.
- Histamina este secretată de către sinciţio-trofoblast şi explică vasospasmul prin creşterea reactivităţii vasculare.
- Tromboplastina este secretată în cantitate mare atît de vilozităţile choriale cît şi de deciduă şi muşchiul uterin. Ea va produce fenomenul de coagulare intravasculară diseminată, cu apariţia de microtrombuşi la nivelul arteriolelor precapilare. Deşi este vorba de un fenomen general se pare că acest proces este mai intens la nivelul rinichiului unde vor fi interesate în special arteriolele aferente ale glomerulilor. Prezenţa microtrombusurilor la acest nivel va produce o îngustare a lumenului vasului respectiv cu repercusiuni asupra irigaţiei glomerulare. Va apare secundar o ischemie renală, care va stimula secreţia de renină. Această substanţă produsă în exces va determina prin mecanismul renină-angiotensină-aldosteron o creştere a tensiunii arteriale, care va accentua tulburările de irigaţie de la nivelul uterului. Se formează astfel un cerc vicios, în sensul că diminuarea irigaţiei utero-placentare produce, prin intermediul tromboplastinei, o ischemie renală, iar aceasta, prin secreţia exagerată de renină va diminua şi mai mult circulaţia utero-placentară. Apar astfel o serie de tulburări în lanţ, care vor agrava sindromul respectiv, dacă nu se intervine printr-o terapeutică corespunzătoare, care să întrerupă aceste corelaţii patologice.

Substanţele cu acţiune antivasopresoare ce sînt secretate în cantitate mai redusă au următoarele roluri:

- Angiotensinaza anihilează acţiunea angiotensinei;
- Ocitocinaza anihilează acţiunea ocitocinei şi scade reactivitatea vasculară la substanţele vasopresoare;

- Monoaminoxidaza blochează formarea catecolaminelor;
- Prostaglandina E scade reactivitatea vasculară şi blochează formarea angiotensinei II;
- Fosfataza alcalină blochează secreţia de renină şi scade reactivitatea vasculară;

Spasmul vascular precapilar explicat prin unul din aceste mecanisme va produce o serie de modificări tisulare locale ce vor fi diferite în funcţie de intensitatea lui.

Astfel în spasmul uşor (gradul I) se va produce o încetinire a circulaţiei în capilarele respective,determinînd prin starea de hipoxie a pereţilor vasculari o creştere a permeabilităţii pentru apă şi proteine,fenomen ce favorizează apariţia edemului.

In spasmul moderat (gradul II) permeabilitatea capilară este mai crescută permiţînd şi trecerea hematiilor.

In spasmul accentuat (gradul III), datorită circulaţiei mult reduse se va produce un reflux venos,care va dilata exagerat vasele capilare,determinînd fenomenul apoplectic vascular,cu ruperea acestora şi apariţia unei hemoragii tisulare importante.

In spasmul complet (gradul IV),circulaţia este total întreruptă,producînd ischemia cu necroza ţesuturilor respective.

In toate formele de spasm,datorită tulburărilor circulaţiei locale,se va produce o hipoxie tisulară cu acidoză de tip metabolic, fenomen care creează posibilitatea apariţiei în circulaţie a unor activatori ai tromboplastinei,care vor accentua procesul de coagulare intravasculară.

Aceste spasme vasculare sînt generalizate,dar predomină la nivelul rinichiului,ficatului,creerului,retinei,uterului şi placentei, unde vor produce modificări tisulare ce se vor traduce clinic printr-o anumită simptomatologie.

Morfologie patologică

Modificările de la nivelul rinichiului. Ele pot fi puse în evidenţă prin microscopul optic,microscopul electronic sau prin citochimie.

Microscopul optic evidenţiază o creştere de volum şi o ischemie a glomerulului precum şi o reducere a spaţiului Bowman.

La microscopul electronic se găseşte o dezvoltare a mesangiului şi prezenţa de fibrinoid,fenomene care atestă C.I.D.

Studiul histochimic pune în evidenţă prezenţa depozitelor de

fibrină,substanţă de natură glicoproteică cu un bogat conţinut în acizi aminaţi (triptofan,histidină,lysină,arginină,etc.).

Modificările de la nivelul ficatului constau în edem,hemoragii difuze,necroze şi degenerescenţă hialină sau grăsoasă.

Modificările cerebrale : edem,hemoragii difuze,hemoragii apoplectice,necroză.

Modificările retiniene: edem,hemoragii,ischemie,decolare de retină.

Modificările placentare: edem,infarcte albe sau roşii,necroză,hemoragii de tip apoplectic,depozite de fibrinoid.

C L A S I F I C A R E

Clasificarea se face după mai multe criterii:

- disgravidii precoce care apar în primele săptămîni şi
- disgravidii tardive,care apar în ultimele 1o-12 săptămîni de sarcină.
- disgravidii minore cu manifestări clinice discrete şi
- disgravidii majore cu un prognostic sever,prin tulburările grave pe care le produc organismului femeii gravide.
- Disgravidiile pe sisteme. După Prof.Dr.Dobrovici V. disgravidiile pot apărea oricînd în cursul sarcinii şi la nivelul oricărui sistem al organismului matern (disgravidii ale sistemului nervos, ale sistemului endocrin,ale sistemului cutanat,excretor,etc.)

De oarece probleme mai deosebite în practica obstetricală pun numai anumite forme de disgravidii,în prezentarea lor ne vom axa numai pe acestea care sînt de altfel şi cele mai frecvente, Este vorba de sindromul vasculo renal gravidic (S V R G sau nefropatia gravidică), preeclampsia,eclampsia,apoplexia utero-placentară,hematomul genital, şi vărsăturile

SINDROMUL VASCULO RENAL GRAVIDIC (S.V.R.G.)

Definiţie: este o disgravidie majoră,tardivă,la care modificările morfofuncţionale sînt mai evidente la nivelul rinichiului.

Frecvenţă: este cea mai frecventă disgravidie majoră(8o%).

Fiziopatologie specială: spasme vasculare de diferite grade cu predominenţă la nivelul parenchimului renal.

Diagnostic clinic pozitiv: sindromul vasculo renal gravi-

dic se caracterizează prin existenţa triadei simptomatice: edem,proteinurie,hipertensiune arterială. Unii autori mai numesc din acest motiv această disgravidie "sindrom E.P.H." după iniţialele celor trei simptome. De obicei,în cadrul sindromului vasculo renal gravidic se întîlnesc toate aceste simptome,alteori lipseşte unul din ele; mai rar disgravidia este monosimptomatică.

Edemul reprezintă simptomul cel mai precoce şi mai constant, apărînd deseori din al 2-lea trimestru de sarcină. La apariţia lui contribuie:

- retenţia hidrosalină din spaţiul extracelular,care determină fuga apei din celule;
- depolimerizarea mucopolizaharidelor din substanţa fundamentală intercelulară,care se transformă într-un coloid hidrofil favorizînd fuga apei din vase;
- hipoproteinemia,care creşte permeabilitatea vasculară.

Edemele pot fi de trei grade:

- edeme de gradul I (neexteriorizate) care se pun în evidenţă prin urmărirea curbei ponderale (o creştere mai mare de 500 gr.pe săptămînă);
- edeme de gradul II localizate la membrele inferioare;
- edeme de gradul III generalizate.

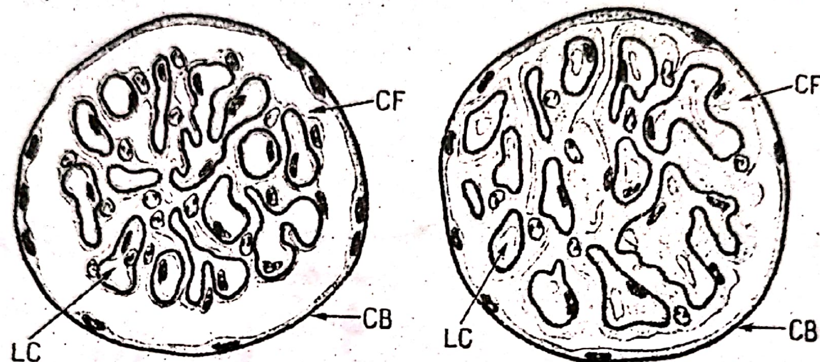
Hipertensiunea arterială se referă atît la creşterea tensiunii sistolice cît şi a celei diastolice. Valorile limită 140/90 mm. Hg.; ele pot creşte foarte mult. In general se înregistrează o micşorare a spaţiului dintre TA maximă şi cea minimă.

Proteinuria (peste 0,5 gr.la litru) considerată mult timp ca un semn major este de fapt tardivă şi inconstantă. Electroforeza urinilor arată un aspect particular al proteinuriei disgravidice şi anume predominenţa albuminei şi reducerea gamaglobulinelor.

In anul 1972 Goecke a propus un sistem de apreciere a S.V.R.G. prin determinarea unui indice numit gestozic,prin care se notează de la 0 la 3 semnele cardinale ale disgradiei. Suma acestor 3 cifre constituie indicele respectiv,care exprimă gravitatea maladiei.

	0	I	2	3
Edeme	Absente	Gr.I	Gr.II	Gr.III
Proteinurie	< 0,5	0,5-2	2 - 5	> 5
T.A. sistolică	< 140	140-160	160-180	> 180
T.A.diastolică	< 90	90-100	100-110	> 110

Glomerul renal (schemă)



Sarcina normală

Dizgravidie

C.B. = capsula lui Bowman

C.F. = camera de filtrare

L.C. = lumen capilar



Disgravidie majoră: edem al feţei.

H.

- ac. uric ↗ > 50 mg/l.
- Iorogramă
  - hipoproteinemie < 60 g‰ 6-8 g
  - Na ↓. 140
  - K seric ↗ 4.5
  - lipide ↗ 600-800
    - colesterol 2,50 200
    - fosfolipide 3,50
  - titru ↓ al gonadotrofin.
    - aldosteron
  - titru ↓
    - estrogeni
    - progesteron

Probe ce atestă existența CID.
  - fibrinogen ↘ 300-400 mg/l..
  - trombocite ↘ 150-200 mii
  - plasminogen ↘
  - tromboplastina ↗
  - puterea de adeziune a trombocitelor ↗

Biopsia renală

Acest indice permite să se distingă 3 forme de disgravidie:

- uşoare (I G = 1-4)
- moderate (I G = 5-8)
- grave (I G = 9-12)

Examenul oftalmoscopic poate pune în evidenţă modificări de fund de ochi manifestate prin : angiospasm la nivelul retinei, edem,hemoragii difuze sau chiar o decolare de retină.Oftalmodinamometrie arată o creştere a T.A. retiniene,care de obicei este mai precoce şi mai evidentă decît aceea de la nivelul arterei humerale.

Diagnosticul de laborator

Probele funcţionale renale,apreciate prin cercetarea clearence-urilor,sînt în general mai scăzute decît în sarcina normală, cel mai modificat fiind clearence-ul acidului uric. Acest lucru explică uricemia crescută în această disgravidie (peste 5o mg.la litru),

Ionograma arată următoarele valori:

- o hipoproteinemie sub 6o gr.o/oo explicată de pierderea proteinelor prin urină,de o deficienţă în sinteza lor la nivelul ficatului precum şi de fuga acestora din patul vascular;
- Na este scăzut datorită retenţiei lui în spaţiul intercelular;
- K puţin crescut;
- lipidele crescute datorită insuficienţei hepatice (colesterolul în jurul lui 2,5o iar fosfolipidele în jurul lui 3,5o).

Dozările hormonale nu au valoare prea semnificativă;de obicei se găseşte un titru crescut al hormonilor gonadotropi şi al aldosteronului şi unul scăzut pentru estrogeni şi progesteron.

Dozarea substanţelor vasopresoare nu a intrat în practica curentă,datorită dificultăţilor de dozare a reninei plasmatice şi a angiotensinei. In general aceste substanţe sînt crescute în S.V.R.G. ca de altfel şi titrul catecolaminelor.

Dozarea enzimelor placentare este dificil de efectuat;ea arată un titru crescut pentru serotonină,prostaglandine,F_2 alfa şi histamină şi unul scăzut pentru ocitocinază,angiotensinază,prostaglandine E şi monoaminoxidază.

Probe care atestă existenţa C.I.D.-ului: fibrinogenul,trombocitele şi plasminogenul sînt scăzute,în timp ce puterea de aderare a plachetelor şi tromboplastina sînt crescute.

Biopsia renală (puncţie): în fragmentele de ţesut renal,

se găsesc modificări morfologice caracteristice pentru S.V.R.G.:ischemie glomerulară,proliferarea endoteliului vascular şi a mesangiului,depozite de fibrinoid,ş.a.

Diagnosticul diferenţial se face cu :

- Hipertensiunea arterială esenţială permanentă. Această afecţiune preexistă sarcinii şi este de obicei descoperită la consultaţiile prenatale efectuate în primele săptămîni de gestaţie (S.V.R.G. apare de obicei în ultimele săptămîni);

- Nefropatia cronică ridică aceleaşi probleme ca şi hipertensiunea esenţială; se caracterizează prin semne de insuficienţă renală cronică şi existenţa nefropatiei în afara sarcinei. Biopsia renală, cînd se poate realiza,precizează întotdeauna diagnosticul.

- Pielonefrita cronică este destul de frecventă în cursul sarcinii,bolnava putînd prezenta o simptomatologie asemănătoare cu cea din S.V.R.G.: edeme,proteinurie,hipertensiune arterială. Diferenţierea o face examenul citobacteriologic al urinelor,cînd se găseşte un număr mare de germeni (peste 1oo.ooo pe ml.) iar testul Addis arată un număr mai mare de 5ooo leucocite pe minut.

- Feocromocitomul este o afecţiune excepţional de rar întîlnită în cursul sarcinii; dozarea catecolaminelor arată un titru crescut,iar testul la adrenolitice este pozitiv.

- Sindromul Cushing este excepţional asociat cu sarcina,deoarece produce sterilitate; aspectul clinic al femeii,caracteristic acestui sindrom, şi titrul crescut al corticoizilor precizează diagnosticul.

- Sindromul Cohn : titrul aldosteronului este foarte crescut, deoarece tumora de dezvoltă la nivelul zonei glomerulare corticosuprarenale.

- Cardiopatii decompensate: edemele sînt însoţite şi de semne caracteristice acestei afecţiuni (dispnee,cianoză,tachicardie).

Prognosticul

Prognosticul matern imediat. De obicei cînd disgravidia este bine tratată,evoluţia merge spre ameliorare sau vindecare totală, marcată de scăderea sau dispariţia hipertensiunii,a proteinuriei şi edemelor. Uneori se înregistrează o stabilizare a fenomenelor,vindecarea definitivă survenind după naştere. De fapt,atît timp cît naşterea nu s-a produs riscul recidivei este întotdeauna posibil,de aceea este necesară o supraveghere atentă şi permanentă a cazului.

In situaţii mai rare,fenomenele se pot agrava,determinînd

instalarea sindromului de preeclampsie sau chiar al eclampsiei şi apoplexiei utero-placentare.

Prognosticul matern îndepărtat. De obicei este bun, vindecarea fiind totală şi definitivă, fără nici o sechelă renală. Uneori însă, femeia poate rămîne cu o nefrită cronică, care să dureze ani de zile sau chiar să se instaleze definitiv. Din acest motiv se recomandă ca, timp de cel puţin 3 luni de la naştere, femeia să fie supravegheată îndeaproape, făcîndu-se investigaţiile necesare pentru depistarea unor asemenea leziuni.

Prognosticul fetal. In formele severe şi grave există riscul apariţiei unei suferinţe fetale de tip hipoxic, care poate duce la moartea produsului de concepţie. Alteori se poate declanşa o naştere prematură.

Conduita.

Conduita profilactică. S.V.R.G. poate fi uneori prevenit printr-o consultaţie prenatală sistematică şi corectă. Această conduită constă în supravegherea atentă a tuturor gravidelor, prin determinarea greutăţii, a T.A. şi efectuarea examenului sumar de urină. Se va recomanda un regim dietetic favorabil evoluţiei normale a sarcinii (hipotoxic, hiposodat, hiperproteinat), precum şi un regim de viaţă cu evitarea emoţiilor negative, a eforturilor fizice, frigului, umezelii.

Conduita curativă medicală. In formele uşoare (I G = 1-4): evitarea eforturilor, repaos prelungit, regim alimentar bogat în proteine, hiposodat, hipolipidic. Se administrează diuretice (furosemid, nefrix 1-2 tablete pe zi).

In formele medii (I G = 5-8): repaos la pat, regim alimentar corespunzător (lichide pînă la 1000 ml. în 24 ore), diuretice (3-4 tablete pe zi), antispastice (derivaţi fenotiazinici 50-100 mg. pe zi sub formă de tablete sau injecţii), fenobarbital 10 ctg., papaverină 1-2 fiole, sulfat de magneziu 20 % - 10-20 cc.

In formele severe (I G > 9): repaos absolut la pat, regim sever, lichide sub 1000 ml.); heparină 1 fiolă (50 mg.); diuretice 5-6 tablete pe zi; antispastice, derivaţi fenotiazinici (plegomazin, romergan, diazepam 100-150 mg. pe zi), fenobarbital 20 ctg., papaverină 3-4 fiole, sulfat de magneziu 20 % - 10-20 cc., medicaţie hipotensoare: hipazin, hiposerpil, hidergin, metildopa cîte 2-3 tablete pe zi, medicaţie hormonală (estrogeni 5-10 mg.); ser glucozat 10 % - 250 ml.

vitamine (C,B,E cîte o fiolă).

Conduita curativă obstetricală constă în evacuarea fătului din cavitatea uterină şi se aplică în două circumstanţe:

- cînd tratamentul medical nu reuşeşte să amelioreze în mod evident fenomenele clinice ale disgravidiei respective;
- cînd se instalează o suferinţă fetală,care nu poate fi remediată.

In ceea ce priveşte metoda de evacuare a sarcinii părerile sînt împărţite. In timp ce majoritatea specialiştilor consideră operaţia cezariană mai corespunzătoare,deoarece evită traumatismul obstetrical la un organism cu o vitalitate deja scăzută,sînt şi autori care recomandă declanşarea naşterii pe cale naturală pentru a se evita apariţia pneumopatiei prin membrană hialină la noul născut,complicaţie ce se instalează mai frecvent atunci cînd extragerea fătului se face pe cale abdominală.

P R E E C L A M P S I A

Definiţie: o disgravidie majoră complexă,la care manifestările clinice arată existenţa unor modificări vasculare evidente la mai multe organe.

Frecvenţă: lo % din disgravidiile majore.

Etiopatogenie specială: spasm vascular predominent la mai multe organe: rinichi,ficat,creer,retină.

Diagnosticul clinic pozitiv.Bolnava va prezenta o simptomatologie multiplă corespunzătoare tulburărilor de la nivelul organelor unde predomină spasmul vascular. Astfel:

- spasmul renal se va manifesta prin semne de S.V.R.G. forma gravă (edeme,proteinurie,hipertensiune arterială) la care se adaugă oligurie,hematurie,cilindrurie;
- spasmul cerebral va determina o cefalee intensă frontală sau occipitală (în formă de cască); uneori există somnolenţă sau stare de agitaţie;
- spasmul retinian poate produce tulburări vizuale manifestate prin scăderea acuităţii vizuale,ceaţă,diplopie,senzaţie de muşte volante;
- spasmul hepatic se manifestă prin dureri în epigastru sau la baza toracelui,greţuri,vărsături.

Diagnosticul de laborator.

- examenul oftalmoscopic arată modificări de fund de ochi



Diferite modificări retiniene în disgravidiile majore.

E fi 4 Jg 2
P 4 2
TAsist 160 1
1.
TAdiast 100

privind vasele retiniene şi care sînt mai accentuate decît în S.V.R.G.

- Probele funcţionale renale sînt mai alterate decît în S.V.R.G.

- Ionograma : ureea, K şi lipidele crescute, în timp ce Cl.Na, proteinele şi rezerva alcalină sînt scăzute.

- Electroencefalograma arată o excitabilitate crescută a cortexului.

- Probele funcţionale hepatice: transaminazele crescute peste 4o unităţi.

- Biopsia renală arată elemente caracteristice pentru o disgravidie gravă.

Diagnosticul diferenţial

Se face cu aceleaşi stări patologice cu care se face şi în S.V.R.G. la care se mai adaogă:

- tumora cerebrală, unde există semne neurologice caracteristice şi lipsesc celelalte semne de disgravidie;

- colica hepatică: durerea este localizată în hipocondrul drept cu iradiere spre umărul respectiv;

- colica nefretică: dureri lombare cu iradieri pe traiectul ureterului.

Prognosticul

Prognosticul matern este rezervat fiind vorba de o disgravidie gravă, se poate complica oricînd cu o eclampsie sau cu o apoplexie uteroplacentară. Uneori bolnava rămîne cu sechele: hipertensiune arterială cronică, o scădere a acuităţii vizuale, nefrită sau hepatită cronică.

Prognosticul fetal este de asemeni rezervat, deoarece în 2o % din cazuri se poate produce moartea fătului prin modificările vasculare de la nivelul placentei (infarcte); alteori se declanşează naşterea prematură.

Conduita

Conduita profilactică. Se depistează cît mai precoce şi se tratează corect formele incipiente de sindrom vasculo renal gravidic.

Conduita curativă:

- repaos la pat; regim declorurat hiperproteic în primele 24 ore, de preferat numai lichide dulci în cantitate de 7oo-8oo gr.;

Se administrează: heparină 2 fiole în 24 ore (1oo mg.);

diuretice: furosemid 4-5 fiole; medicaţie antispastică (clordelazin 5o-1oo mg.); romergan 5o mg. diazepam 2o mg.); sulfat de Mg. 2o % 4o cc.; papaverină 2-3 fiole, soluţie novocaină 1 % - 2o cc;

- hipotensoare: hidergin 1-2 fiole,hiposerpil,hipazin 2-3 tablete;
- ser glucozat 2o % - 25o-5oo ml. în funcţie de valorile tensiunii arteriale;
- vitamina B_1,B_2,B_6, cîte 1-2 fiole;
- ser bicarbonatat 4 % - 1oo-2oo cc;
- hemisuccinat de hidrocortizon 5o-1oo mg.;
- dextran 25o ml.

Se urmăreşte zilnic diureza,ionograma,pulsul,tensiunea arterială şi evoluţia simptomelor. Dacă după 48 ore de tratament medical, nu se înregistrează o ameliorare evidentă,se evacuează sarcina.

ECLAMPSIA

Definiţie: este o disgravidie majoră convulsivă.

Frecvenţă: 1 % din disgravidiile majore.

Fiziopatologie specială

Mecanismul eclampsiei se suprapune etiopatogenic disgravidiilor majore şi în special preeclampsiei. Se caracterizează prin spasme vasculare localizate la mai multe sisteme şi aparate cu predominenţă la nivelul cortexului cerebral şi în special la nivelul zonelor epileptogene.

Există o serie de factori favorizanţi care cresc excitabilitatea sistemului nervos central şi favorizează prin aceasta apariţia eclampsiei şi anume:

- factori din mediul extern: frigul,umezeală,emoţiile negative,zgomotele,alimentaţia carenţată şi toxică.
- factori din mediul intern: carenţa de vitamină B_1,hipocalcemia,hipotiroidia precum şi prezenţa în cantitate mare a unor substanţe ca tiramina,adenozina,guanidina,acetilcolina şi a prostaglandinei F_2 alfa. S-a constatat că acetilcolina în cantitate mare are acţiune convulsivantă asupra musculaturii striate. In legătură cu prostaglandinele F_2 alfa cercetările electroencefalografice efectuate la femeile gravide cărora li s-a provocat avort prin administrarea acestei substanţe au arătat o creştere a excitabilităţii scoarţei cerebrale asemănătoare cu aceea din sindromul comiţial.

Diagnosticul

Bolnava prezintă o simptomatologie clinică de preeclampsie la care se adaugă elementul patognomonic de diagnostic criza eclamptică,care cuprinde 4 perioade:

- Perioada de invazie care durează 8 - 1o". Se caracterizează prin contracţii musculare localizate în special la faţă: fruntea se plisează ,pleoapele se deschid şi se închid ritmic,globii oculari se mişcă în toate sensurile şi apoi se imobilizează în poziţie laterală; gura se deschide şi se închide ritmic,iar limba este proiectată înafară. Capul face mişcări de lateralitate,apoi se înclină pe un umăr cu faţa întoarsă spre partea opusă.

Membrele superioare sînt şi ele uneori interesate şi anume: antebraţele sînt în pronaţie forţată,policele flectat şi acoperit de celelalte degete care sînt şi ele în flexie.

- Perioada de contracţii tonice durează 2o-3o ". Ea se caracterizează printr-o hipertonie generalizată fiind contractaţi simultan toţi muşchii corpului inclusiv cei respiratori. Capul este întors într-o parte,globii oculari sînt fixi,privesc în sus. Maxilarul inferior este puternic apropiat de cel superior încît limba poate fi prinsă între dinţi şi lezată. Membrele superioare sînt apropiate de corp în semiflexie şi pronaţie forţată cu pumnul închis.

In această perioadă femeia este complet imobilizată,cu respiraţia suprimată,din care motiv faţa se cianozează,se tumefiază, iar buzele şi pometţii capătă o culoare violaceu închis.

- Perioada de contracţii clonice durează 4o-6o". Ea debutează printr-o inspiraţie profundă urmată de o expiraţie zgomotoasă. Muşchii se destind brusc producînd o serie de mişcări dezordonate ce antrenează aproape toate segmentele corpului: capul face mişcări de lateralitate;maxilarele se îndepărtează şi apoi se apropie; limba fiind din nou exteriorizată şi expusă traumatismului. Membrele superioare în semiflexie forţată se mişcă în faţa trunchiului paralel cu acesta (mişcări de toboşari). Membrele inferioare se agită mai puţin; ele fac uşoare mişcări de rotaţie internă şi externă.

- Perioada de comă. După perioada de contracţii tonice se instalează coma,care poate fi superficială sau profundă.

Coma superficială durează de obicei cîteva minute şi se caracterizează printr-o stare de obnubilare a bolnavei.

Coma profundă durează de la 1o-2o' la cîteva ore,uneori pînă la apariţia crizei următoare. Bolnava este complet inconştientă

cu reflexele abolite;faciesul congestionat,ochii deschişi,cu pupilele dilatate.

După manifestarea crizelor,a formei comelor,a diurezei, pulsului şi temperaturii,eclampsiile se pot împărţi din punct de vedere clinic în 3 forme:

- forma uşoară: crize la interval de cîteva ore cu come superficiale,diureza,pulsul şi temperatura normale;
- forma medie: crize la interval de 1-2 ore cu comă profundă,dar parţială în sensul că între crize bolnava are perioade cînd este conştientă; oligurie de 500-600 ml., puls peste 100; temperatura în jurul lui 38°.
- forma gravă: crize foarte frecvente aproape subintrante cu comă profundă şi care persistă de la o criză la alta;oligurie marcată sub 500 ml. pînă la anurie,subicter,puls peste 120',temperatura peste 38°.

<u>Diagnosticul de laborator</u>

- Examenul oftalmoscopic arată modificări pronunţate ale vascularizaţiei retinei: ischemie,hemoragii sau chiar decolare de retină.
- Electroencefalograma: o excitabilitate crescută a scoarţei cerebrale.
- Probele funcţionale renale: clearence-uri scăzute,o uricemie de peste 100 mg o/oo.
- Ionograma : ureea,potasiul crescute,rezerva alcalină,Na. şi proteinele scăzute.
- Examenul de urină: hematurie,cilindrurie,pigmenţi biliari, acetonă.
- Puncţia lombară: o hipertensiune a lichidului cefalorahidian,uneori se găsesc hematii.

<u>Diagnosticul diferenţial</u> variază cu momentul cînd este examinată bolnava; în timpul convulsiilor (primele 3 perioade) sau al comei.

Diagnosticul diferenţial pentru perioadele convulsive se face cu:

- epilepsia: în această afecţiune există aura caracteristică cu emisiuni involuntare de urină; lipsesc semnele de disgravidie majoră.
- tumora cerebrală: cefalee,vărsături,semne neurologice;
- anevrism,angiom cerebral: cefalee,tulburări de vedere, alte semne neurologice;

- tromboflebita craniană: semne de infecţie;
- meningita tuberculoasă: antecedente bacilare,examenul lichidului cefalorahidian este caracteristic.

Diagnosticul diferenţial al comei eclamptice se face cu celelalte come:

- coma glicemică: antecedentele,glicemia,glicozuria crescute;
- coma uremică: ureea sanghină mult crescută;
- coma după o hemoragie cerebrală: bolnava prezintă hemipareză sau hemiplegie;
- coma alcoolică: miros caracteristic,alcoolemie crescută.

Prognostic

Prognosticul matern imediat variază în funcţie de forma eclampsiei şi de precocitatea şi corectitudinea tratamentului.

In formele uşoare şi în majoritatea formelor medii boala se vindecă în cîteva ore sau zile. In aceste situaţii,accesele convulsive se spaţiază,intensitatea lor descreşte,coma devine din ce în mai superficială şi scurtă,conştiinţa începe să se instaleze,T.A. scade treptat, iar diureza creşte cu toate că albuminuria continuă să se menţină ridicată cîteva zile.

In formele grave şi chiar în unele forme medii evoluţia poate fi nefavorabilă,mai ales dacă eclampsia s-a grefat pe o nefrită cronică sau pe o hipertensiune arterială. In această situaţie poate surveni moartea în 1o-2o % din cazuri,care este explicată de o insuficienţă cardiacă (datorită crizelor prea frecvente) de o hemoragie cerebrală masivă,sau de o insuficienţă hepatorenală acută.

Prognosticul îndepărtat este şi el rezervat deoarece bolnava poate să rămînă cu o serie de sechele (1o % din cazuri) manifestate prin stări de psihoze,scăderea acuităţii vizuale pînă la cecitate completă,insuficienţă hepatică sau renală cronică.

Prognosticul fetal este rezervat, mortalitatea menţinîndu-se destul de ridicată (4o %). Ea este explicată de hipoxie (prin stările de apnee ale gravidei şi de hipertonia uterină din timpul crizelor) precum şi de starea toxică a mamei.

Conduita

Conduita profilactică. In cadrul consultaţiilor prenatale se va recomanda tuturor gravidelor un regim hipotoxic,hipoproteinat, hipoclorurat,precum şi evitarea eforturilor fizice,a frigului,a umezelei şi a emoţiilor negative. Se vor depista disgravidiile în stadiul lor incipient şi se vor trata corect.

Conduita curativă. Bolnava va fi izolată într-o cameră întunecoasă și atent supravegheată de către un cadru medical,care va avea grijă să nu cadă din pat în timpul crizelor și să nu-și traumatizeze limba introducînd între maxilare un depărtător sau obiect dur învelit cu tifon.

Tratamentul medicamentos al eclampsiei trebuie să acționeze în primul rînd asupra hiperexcitabilității sistemului nervos în scopul frînării crizelor convulsive,în timpul cărora se pot produce accidentele cele mai grave atît pentru mamă cît și pentru făt. In al 2-lea rînd acest tratament va urmări corectarea tulburărilor de metabolism și a desechilibrului umoral.

Primul deziderat terapeutic (frînarea hiperexcitabilității sistemului nervos) se realizează prin:

- administrarea de derivați fenotiazinici (clorpromazină,prometazină,levomepromazină). Se poate administra orice preparat din acest grup de medicamente sub diferite scheme de tratament.

Profesorul Dobrovici propune următoarea schemă:

- se injectează intravenos 12,5 mg.clorpromazină (largactil, plegomazin) și 12,5 mg. prometazină (fenergan sau romergan);
- după o oră se injectează intramuscular 25 mg.plegomazin;
- după 4 ore se injectează intramuscular 25 mg.plegomazin și 25 mg.romergan;
- se continuă apoi tratamentul injectîndu-se intramuscular la interval de 4 ore,alternativ,odată numai 25 mg.plegomazin și apoi după 4 ore plegomazin și romergan.

O altă schemă de tratament constă în administrarea derivaților fenotiazinici sub formă de perfuzie (25o ml.ser glucozat 5 % + 5o mg.plegomazin + 25 mg. romergan + lo mg.diazepam) doză ce se poate repeta la fiecare 4 sau 6 ore.

Pentru combaterea spasmelor vasculare și scăderea tensiunii arteriale se va folosi sulfatul de magneziu 2o cc. soluție 2o % intramuscular la fiecare 4 sau 6 ore,care are și acțiune sedativă combătînd edemul cerebral. Este contraindicată administrarea sulfatului de magneziu cînd coma este profundă și diureza mult scăzută.

Novocaina,soluție 1 % - lo ml. intravenos la 6 ore combate de asemeni spasmele vasculare și ameliorează circulația renală.

Barbituricele (Tiapentalul loo mg.) în perfuzie împreună cu un curarizant realizează o paralizie a musculaturii extremităților și a abdomenului fără a antrena stopul respirator. Totuși această medi-

cație trebuie administrată cu prudență sub supraveghere atentă și cu posibilități de intubare traheală.

Unii autori preconizează pentru menținerea unor căi respiratorii libere administrarea de la început a unei doze apneizante de curarizant urmată de intubație și respirație controlată cu O_2.

Se mai poate administra în acelaş scop o medicație neuroleptică constituită din Haloperidol sau droperidol cîte 1-2 fiole sau un opiaceu sintetic (mialgin,fentanyl cîte 1-2 fiole în 24 ore).

Corectarea tulburărilor de metabolism și a desechilibrului umoral se realizează prin :

- administrarea de ser glucozat lo % - 25o ml. la fiecare 6-8 ore pentru stimularea funcțiilor rinichiului,ficatului și cordului;
- ser bicarbonatat 4 % - loo ml. sau un flacon soluție Tham la fiecare 6 sau 12 ore pentru a combate starea de acidoză;
- soluție manitol 25 % - 25o ml. la 12 ore pentru combaterea oliguriei;
- soluție dextran 1-2 flacoane pentru combaterea C.I.D.-ului;
- Calciu 1-2 fiole sau clorură de potasiu soluție lo % - lo-2o cc. care pe lîngă acțiunea de scădere a excitabilității sistemului nervos central are și o acțiune anafilactică și de îmbunătățire a funcției renale;
- perfuzie de plasmă sau hidrolizat de proteine pentru combaterea hipoproteinemiei;
- Vitaminele B_1,B_2, B_6, B_{12} și C (cîte 1-2 fiole) pentru stimularea funcției hepatice;
- diuretice de tipul furosemidului 4-lo fiole în 24 ore intravenos sau intramuscular;
- medicație hipotensoare constituită în special din hidergin 1-4 fiole intramuscular sau intravenos în 24 ore;
- hemisuccinat de hidrocortizon cîte 5o mg. la fiecare 4 sau 6 ore intravenos în scopul combaterii infecțiilor,a edemului cerebral și a creșterii reactivității generale a organismului;
- tonice cardiace: miofilin 1-2 fiole ce are acțiune antispastică,vasodilatatoare coronariană sau renală,antispastică ,bronhodilatatoare și de stimulare a centrilor respiratori; se mai poate administra izolamid 1-2 fiole;
- antibiotice în scopul prevenirii unei infecții,avînd în vedere rezistența scăzută a acestor bolnave față de agresiunea microbiană;

5

- oxigen pentru combaterea hipoxiei;
- estrogeni sintetici 5-1o mg. şi progesteron 1o-2o mg. pentru combaterea perturbărilor hormonale.

Această medicaţie se administrează pînă cînd dispar crizele şi bolnava începe să devină conştientă. In toată această perioadă se va urmări la fiecare 12 ore constantele biologice prin ionogramă, diureza, puls, temperatură, starea funcţională a rinichiului şi ficatului.

Cantitatea de lichide administrată va varia în funcţie de gravitatea afecţiunii, de tensiunea arterială şi de diureză, avînd grijă să nu introducem cantităţi prea mari, care să supraîncarce cordul.

In primele 24 ore, la cazurile cu o diureză, care nu este sub 5oo ml. şi o tensiune arterială sistolică, care nu depăşeşte 18o ml. mercur se pot administra pînă la 2ooo - 25oo ml. lichide perfuzate (ser glucozat, soluţie manitol, dextran, etc.). In zilele următoare această cantitate va fi menţinută sau scăzută în funcţie de evoluţia bolii. In caz de anurie cantitatea maximă de lichide va fi aproximativ de 1ooo ml.

In momentul în care crizele au dispărut vom continua tratamentul după schema folosită la preeclampsie sau S.V.R.G. pînă la dispariţia completă a tuturor fenomenelor de disgravidie şi la restabilirea funcţională a organelor vitale: rinichiul şi ficatul.

<u>Conduita obstetricală.</u> In cazurile la care conduita medicală aplicată corect timp de 12-14 ore nu este urmată de o ameliorare evidentă a fenomenelor (dispariţia crizelor, scăderea tensiunii arteriale, creşterea diurezei) se va recurge la evacuarea sarcinii. Cum de cele mai multe ori crizele eclamptice declanşează travaliul (care de obicei are o evoluţie rapidă datorită contracţiilor uterine puternice şi medicaţiei antispastice) asistăm la o naştere naturală ajutată eventual de o aplicaţie de forceps sau de vacum extractor.

In situaţia în care naşterea nu s-a declanşat sau este declanşată, dar nu progresează, se va efectua operaţia cezariană. Aceeaşi conduită se va adopta şi în caz de suferinţă fetală. In ceea ce priveşte anestezia se preferă anestezia generală prin intubaţie, mai ales cînd bolnava are crize frecvente.

O atenţie deosebită trebuie acordată femeii în lehuzia imediată, cînd pot apărea hemoragii prin hipotonie uterină, consecinţă a drogurilor administrate.

In lehuzia propriu zisă se va continua tratamentul medica-

mentos de întreţinere precum şi un regim lactoproteic desodat şi bogat în hidraţi de carbon pînă la dispariţia completă a fenomenelor.

In general, în marea majoritate a cazurilor, după evacuarea sarcinii se înregistrează o ameliorare evidentă a stării bolnavei.

Femeia va fi urmărită şi după părăsirea maternităţii timp de 3-6 luni printr-un control minuţios al întregului organism şi în special al tensiunii arteriale şi al urinei pentru descoperirea eventualelor sechele.

APOPLEXIA UTERO - PLACENTARA

Definiţie: este o disgravidie majoră formă apoplectică.

Frecvenţă: 1 % din disgravidiile majore.

Fiziopatologie specială: se caracterizează prin spasme vasculare de gradul III localizate în special la nivelul uterului şi placentei şi care determină hemoragii de tip apoplectic.

Din hemoragia ce rezultă prin ruperea capilarelor de la nivelul placentei se formează un hematom interuteroplacentar ce determină decolarea acesteia pe o anumită suprafaţă.

In tulburările vasculare de la nivelul miometrului sîngele va produce o disociere a fibrelor musculare, unele din ele necrozîndu-se. Vor apărea modificări asemănătoare cu acelea dintr-un infarct uterin, fibrele musculare respective pierzîndu-şi o parte din proprietăţile fiziologice (contractilitate, retractilitate).

In afară de factorii cauzali generali din cadrul disgravidiilor, care determină apariţia spasmelor vasculare, există şi o serie de factori adjuvanţi ce favorizează apariţia acestor tulburări la nivelul uterului şi placentei:

- Carenţa de acid folic. Se ştie că rolul acidului folic este covîrşitor în sinteza acizilor ribo şi dezoxiribonucleic, care stau la baza procesului reproducerii celulelor vii. Ori în timpul evoluţiei sarcinii există o rapidă multiplicare celulară, care are nevoie de prezenţa acidului folic în cantitate suficientă. O carenţă a acestuia duce la tulburări atît în ceea ce priveşte dezvoltarea produsului de concepţie (malformaţii, moartea fătului), cît şi a placentei determinînd perturbări în relaţiile corio-deciduale, responsabile de avorturi, naşteri premature şi de apoplexie utero-placentară. O serie de fapte clinice vin în sprijinul acestei teorii. Astfel s-a constatat o frecvenţă mai mare a apoplexiei utero-placentare la multipare,

la care în mod obișnuit există o epuizare a rezervelor de acid folic. Apoi accidentele apoplectice sînt mai frecvente la populația subalimentată și la femeile cu anemie megaloblastică, unde există o evidentă carență de acid folic.

- Infecțiile locale: - endometritele -
- Factori vasculari: o friabilitate vasculară placentară prin carență de vitamine.
- Exces de serotonină și de histamină care cresc reactivitatea vasculară utero-placentară la factorii declanșatori de spasme vasculare.

Focarul apoplectic utero-placentar constituie sursa unor substanțe care produc o serie de tulburări organismului femeii și anume:

- tromboplastina, care ajungînd în circulația maternă, va determina o defibrinare a sîngelui;
- un activator al fibrinolizei (o kinază - fibrinolizokinaza) care transformă plasminogenul în plasmină;
- serotonina care prin acțiunea vasoconstrictivă renală determină tulburări grave în filtrația glomerulară;
- adenozina care are acțiune toxică asupra țesutului hepatic;

Din acțiunea acestor substanțe vor rezulta 3 complicații de intensitate variată după gradul fenomenelor apoplectice:

- hemoragii prin tulburare de coagulare ce se instalează imediat după evacuarea sarcinii;
- insuficiență renală acută;
- insuficiență hepatică acută.

Anatomie - patologică

Macroscopică

Leziunea constantă este decolarea placentei pe o întindere mai mică sau mai mare printr-un hematom situat între ea și uter. Hematomul determină o depresiune pe fața internă a placentei, care este proporțională cu gradul decolării acesteia. In acelaș timp în majoritatea cazurilor există modificări macroscopice și la nivelul uterului în sensul că pe o anumită zonă se găsesc pete echimotice ce dau un aspect marmorat. Secțiunea acestei zone arată că leziunile interesează toată grosimea miometrului, care are un aspect violaceu închis cu mici chiaguri de sînge printre fibrele musculare.

După întinderea decolării placentei şi a hematomului intero-utero-placentar şi după aspectul uterului, apoplexiile se pot clasifica în 3 grade:

- Gradul I, cînd placenta este decolată pe o suprafaţă de cîţiva cm^2, cu un hematom mic (3o-4o ml.) şi cu uter indemn.

- Gradul II : decolarea interesează pînă la 1/3 din suprafaţa placentei, iar hematomul cuprinde o masă sanghină de 3oo-5oo ml. Uterul este interesat pe o suprafaţă corespunzătoare zonei de decolare a placentei, acumulînd printre fibrele musculare o cantitate de 2oo-3oo ml. sînge.

- Gradul III: placenta este decolată pe o întindere mai mare de 1/3 din suprafaţa sa, uneori în totalitate, iar hematomul cuprinde o cantitate de sînge ce depăşeşte un litru. Uterul prezintă modificările caracteristice pe o suprafaţă întinsă (uneori în totalitate) acumulînd o cantitate de peste 5oo ml. sînge.

Din această descriere morfologică rezultă că în formele de gradul II şi III de apoplexie utero-placentară, există o cantitate de sînge acumulată între placentă şi uter cît şi în grosimea miometrului ce este sustrasă din circulaţia generală şi care constituie o adevărată hemoragie internă, cu anemie consecutivă gravă, ce poate duce uneori la moartea femeii.

<u>Anatomie patologică microscopică.</u>

Atît la nivelul miometrului cît şi al placentei se găsesc dilataţii şi rupturi capilare, care constituiesc de altfel substratul morfologic al leziunii.

<u>Diagnosticul clinic pozitiv</u>

- In <u>forma uşoară</u> (corespunzătoare gradului I de apoplexie utero-placentară) simptomatologia clinică este foarte discretă, astfel că de cele mai multe ori diagnosticul este greu de precizat. Gravida prezintă uşoare dureri abdominale, tonusul uterin discret crescut şi starea generală nemodificată fiind vorba de o hemoragie internă foarte mică; starea fătului bună. Diagnosticul se precizează după naştere, cînd pe faţa externă a placentei se constată o mică depresiune, pe care se găseşte aderent un chiag de sînge.

- <u>Forma medie</u> (corespunzătoare gradului II): debutul este în general brusc cu dureri abdominale intense, ce apar la o gravidă cu sarcina în ultimele săptămîni de evoluţie. Starea generală a bolnavei se modifică treptat traducînd semnele de debut ale unui şoc hemo-

ragic: anxietate,paloare,ameţeli,respiraţie dispneică,extremităţi reci,puls accelerat. Tensiunea arterială este iniţial normală sau chiar ridicată,pentru ca ulterior să înregistreze o prăbuşire treptată. Examenul locl pune în evidenţă un uter mai voluminos decît în sarcina normală (datorită hematomului inter-utero-placentar) şi cu un tonus ce creşte treptat pînă la o duritate lemnoasă. Bătăile cordului fetal sînt alterate sau absente. Prin căile genitale se elimină o cantitate redusă de sînge de culoare închisă şocolatie. Bolnava poate prezenta oligurie sau albuminurie şi hematurie precum şi semne care traduc existenţa unei disgravidii (S.V.R.G.). Ele pot precede apariţia sindromului apoplectic; sînt însă inconstante,adesea trecătoare,iar uneori chiar pot lipsi,accidentul instalîndu-se pe fondul unei sarcini aparent normale.

- Forma gravă (corespunzătoare gradului III de apoplexie utero-placentară): debut asemănător cu cel din forma medie cu dureri vii abdominale. Bolnava prezintă însă semnele unui şoc hemoragic grav: paloare accentuată,respiraţie superficială,puls filiform foarte frecvent,tensiunea arterială coborîtă,maxima sub 8o-7o mm.Hg.

Examenul local pune în evidenţă cam aceleaşi semne ca în forma medie cu deosebire că în forma gravă disproporţia între dimensiunile uterului şi vîrsta sarcinii este mai evidentă,iar duritatea uterului mai accentuată. Cîte odată spre fundul uterului se pune în evidenţă o ridicătură de consistenţă mai puţin dură,foarte sensibilă, care corespunde hematomului retro-placentar. Hemoragia este mai redusă decît în forma medie,uneori chiar absentă,datorită faptului că uterul şi-a pierdut proprietatea de contractilitate şi sîngele nu mai poate fi expulzat la exterior. Bătăile cordului fetal sînt întotdeauna absente. Bolnava prezintă semne evidente de disgravidie majoră: edeme accentuate,tulburări vizuale,oligurie cu urini închise la culoare,albuminurie,cilindrurie,hematurie.

Diagnosticul de laborator

Se folosesc aceleaşi metode ce arată situaţii asemănătoare ca în celelalte disgravidii majore. Testele de coagulare arată în majoritatea situaţiilor existenţa unei coagulopatii de consum: fibrinogenul şi trombocitele scăzute,timpul de protrombină crescut.

Diagnostic diferenţial

Atunci cînd tabloul clinic (pentru formele medii şi grave) se prezintă complet,diagnosticul de apoplexie utero-placentară se

impune cu uşurinţă. Elementele de bază pentru precizarea unui asemenea diagnostic sînt: debut brusc cu dureri abdominale continui şi semne de şoc hemoragic, hipertonie uterină şi existenţa semnelor de nefropatie gravidică (S.V.R.G.).

In formele însă atipice, se ivesc dificultăţi în precizarea diagnosticului, fapt ce ne obligă la efectuarea unui diagnostic diferenţial care se face cu :

- placenta praevia : sîngele care se elimină prin căile genitale este roşu proaspăt şi de obicei în cantitate mai mare; lipsesc durerile şi consistenţa dură a uterului precum şi semnele de disgravidie majoră.

- ruptura uterină: de obicei acest accident apare pe un uter cicatricial. Palparea abdomenului arată o sensibilitate deosebită, cu oarecare apărare musculară precum şi semne de lichid liber în cavitatea peritoneală. In cazurile de ruptură totală în interiorul abdomenului se pun în evidenţă prezenţa a două formaţiuni - uterul şi fătul.

- decolarea prematură de placentă înserată normal: această stare patologică obstetricală apare de obicei după un traumatism abdominal. Atît semnele generale cît şi cele locale sînt mai atenuate decît în apoplexie. Bolnava nu prezintă semne de disgravidie majoră.

- ruptura chistului fetal din cadrul sarcinii abdominale cu evoluţie spre termen. Istoricul evidenţiază o sarcină ce a evoluat cu dureri şi mici pierderi sanghine. Abdomenul este destins, sensibil, cu oarecare apărare musculară şi lichid liber în cavitatea peritoneală. In interiorul lui se palpează două formaţiuni.

- polihidramniosul acut: disproporţie mare între volumul uterului şi vîrsta sarcinii. Hipertonia este moderată; lipseşte simptomatologia anemiei şi a disgravidiilor tardive.

Diagnosticul diferenţial se mai face cu o afecţiune abdominală acută asociată la o sarcină cu evoluţie normală.

- peritonita generalizată de natură apendiculară: există semne generale şi locale de infecţie peritoneală.

- apendicita acută: dureri la nivelul zonei apendiculare.

- chist de ovar torsionat: uter de aspect normal, formaţiune parauterină foarte dureroasă.

- pancreatita hemoragică: dureri vii abdominale în formă de bară, stare de şoc, uterul este de aspect normal.

- ocluzia intestinală: tranzit intestinal întrerupt,abdomenul destins în totalitate,uterul de aspect normal.

Prognosticul matern

In forma ușoară este bun.

In formele severe și grave,prognosticul este rezervat,apoplexia utero-placentară fiind considerată de unii specialiști cea mai gravă formă de disgravidie tardivă,procentajul de mortalitate variind între 5 - 2o %. Complicațiile care pot determina decesul gravidei sînt :

- anemia acută gravă prin hemoragie internă mare (hematom inter-utero-placentar voluminos,acumulare sanghină mare în miometru);
- anemie acută prin hemoragie externă masivă explicată de tulburarea de coagulare (fibrinoliza), care survine de obicei după evacuarea sarcinii;
- insuficiența renală acută provocată de leziunile grave renale;
- insuficiența hepatică acută gravă prin degenerescența granulo-grăsoasă a ficatului.

Prognosticul îndepărtat este în general bun cu excepția unor sechele,ce se pot instala la nivelul aparatului urinar (nefrita cronică),la nivelul ficatului (hepatita cronică) sau la nivelul hipofizei (sindrom Sheehan) prin necroză parțială a acestei glande,datorită lipsei de irigație prin șocul hemoragic.

Prognosticul fetal

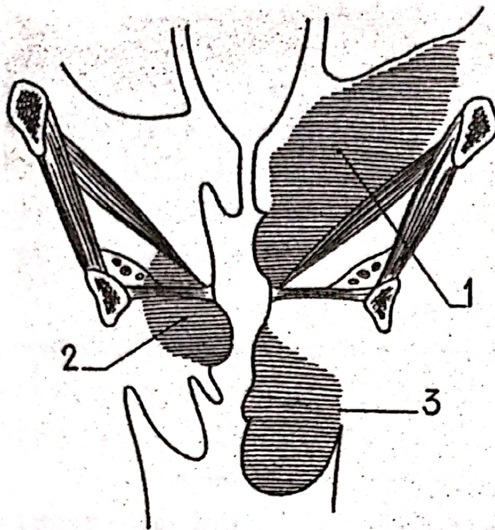
In formele medii și grave mortalitatea fetală poate ajunge pînă la 9o %. Ea este explicată de deslipirea placentei și de hipertonia uterină.

Conduita

Conduita profilactică. La consultația prenatală se vor depista cît mai precoce și se vor trata cît mai corect formele incipiente de disgravidie. Se vor trata la timp carențele de acid folic precum și infecțiile endometrului.

Conduita curativă. In formele ușoare: antispastice.

In formele medii: dacă disgravidia apare în cursul evoluției sarcinii se face operația cezariană. Dacă ea se manifestă în timpul travaliului,cu prezentația angajată și colul cu un anumit grad de dilatare se lasă nașterea să evolueze pe cale naturală combătînd hipertonia prin spasmolitice. Se remontează parturienta prin administrare de ser glucozat, vitamine,perfuzie de sînge. Dacă pe parcursul des-



Hematom genital:
1-pelvien,
2-vaginal,
3-vulvar.







Formele anatomo-patologice de apoplexie utero-placentară.

fășurării travaliului starea femeii se agravează,se evacuează imediat sarcina pe cale abdominală (operație cezariană), sau pe cale vaginală (forceps-extragere). In situația cînd sindromul se instalează la începutul travaliului este de preferat operația cezariană,mai ales dacă fătul este viu.

In formele grave se face operația cezariană indiferent de momentul cînd apare disgravidia și de starea fătului; operația se va efectua cu anestezie generală sau locală,iar tehnica intervenției va diferi după situațiile constatate intraoperator;

- dacă după evacuarea sarcinii se constată că leziunile miometrului nu sînt prea întinse sau profunde astfel încît uterul se contractă și asigură o bună hemostază,se sutureează breșa și se închide peretele abdominal.
- dacă după evacuarea sarcinii,deși leziunea nu este prea întinsă,uterul este flasc și sîngeră cu toată medicația ocitocică administrată,se face histerectomie.
- în situația cînd după evacuarea sarcinii se constată că mușchiul uterin este compromis pe o întindere mare (peste 1/3 din suprafața sa) cu țesuturi friabile,chiar dacă hemostaza este realizată, se face de asemeni histerectomie (subtotală sau totală) pentru a se preveni o hemoragie secundară prin tulburare de coagulare.

Dacă se intervine pe o fibrinoliză instalată înainte de evacuarea sarcinii,se va recurge la o histerectomie în bloc,fără extragerea prealabilă a fătului. După extirparea uterului obligator se va face ligatura arterelor hipogastrice și eventual închiderea temporară a colului pe cale vaginală. Se va administra pre,intra și postoperator o medicație de deșocare și de combatere a tulburărilor de coagulare: transfuzii de sînge,soluții macromoleculare,fibrinogen,inhibitori enzimatici,hemostatice generale,oxigen,ș.a.

In lehuzia imediată,în situația cînd nașterea a avut loc pe cale vaginală,se va urmări evoluția pierderilor sanghine. Dacă apar fenomene de fibrinoliză se va efectua imediat histerectomia.

In lehuzia propriu-zisă se va preveni anuria și insuficiența hepatică prin medicație corespunzătoare,precum și infecția prin administrarea de antibiotice.

HEMATOMUL GENITAL

Definiție: este o disgravidie apoplectică ce apare de obicei în cursul nașterii sau în primele ore de lehuzie.

Frecvență: foarte rară.

Fiziopatologie specială: se caracterizează prin fenomene vasculare de tip apoplectic,ce apar la nivelul țesutului celular vulvar,perivaginal sau din grosimea ligamentului larg. Cauza determinantă este aceeași ca și în apoplexia utero-placentară.Cauze favorizante:

- o vascularizație mai deosebită a regiunilor respective;
- o laxitate deosebită a țesuturilor,astfel încît cea mai mică leziune vasculară dă loc la subfuziuni sanghine,ce se întind foarte repede;
- o fragilitate vasculară accentuată datorită carențelor de vitamine;
- o compresiune brutală a țesuturilor respective printr-o disproporție limită făt-bazin.

Anatomie patologică

Hematomul vulvar este constituit dintr-o colecție sanghină situată în grosimea labiei mari. Este de dimensiuni variate,uneori depășind cantitatea de 500 ml. sînge.

In hematomul vaginal,colecția sanghină este situată între peretele vaginal și cel al excavației. Poate fi situat lateral,anterior sau posterior. Cele laterale pot difuza în sus,către ligamentele largi,constituind hematoame mixte vagino-pelviene sau să se întindă către țesutul vulvar,determinînd hematoamele vulvo-vaginale. Hematoamele anterioare pot produce decolări întinse de vezică,iar cele posterioare de rect întinzîndu-se către spațiile perirectale pînă la fosele ischio-rectale.

In hematomul pelvin colecția de sînge este adunată între foițele ligamentului larg; datorită rezistenței slabe pe care o opune peritoneul,hematomul crește ușor extinzîndu-se uneori în sus către loja renală respectivă.

Diagnosticul

Hematomul vulvar. Bolnava prezintă o durere vie la nivelul vulvei și o oarecare stare de șoc (paloare,anxietate,puls frecvent, T.A. în scădere). Inspecția organelor genitale externe pune în evidență deformarea unei labii mari sub forma unei tumori,care uneori crește rapid atingînd dimensiuni variate (mandarină,portocală,cap de făt). Tegumentele sînt întinse,de culoare albăstrie. La palpare se obține la început o senzație de renitență,pentru ca apoi cînd s-a format chiagul,senzația să fie de crepitație asemănătoare compresiunii unui bul-

găre de zăpadă.

Diagnosticul diferenţial se face rar,cu un pachet varicos vulvar sau cu o bartolinită.

Hematomul vaginal. Bolnava prezintă dureri vii la nivelul vaginului cu o senzaţie de corp străin în interiorul lui şi stare de şoc hemoragic. La examenul vaginului se constată pe unul din pereţii lui o formaţiune de dimensiuni variate,renitentă sau care crepită, extrem de dureroasă,acoperită de o mucoasă cu o coloraţie albăstruie.

Diagnosticul diferenţial se face cu chistul de vagin,la care formaţiunea este bine conturată,mobilă,nedureroasă.

Hematomul pelvien. Bolnava prezintă dureri vii la nivelul unei fose iliace,precum şi semnele unei anemii acute, mai accentuate decît în celelalte forme de hematom genital. Examenul vaginal digital pune în evidenţă o împăstare sau o bombare a unui fund de sac vaginal lateral şi o deplasare a uterului în sens opus. Uneori se palpează deasupra arcadei crurale o formaţiune renitentă,dureroasă,ce are tendinţă să urce spre flancul respectiv.

Diagnosticul diferenţial se face cu ruptura segmentului inferior,situaţie foarte greu de deosebit,deoarece atît simptomatologia generală cît şi cea locală sînt foarte asemănătoare. Ruptura uterină apare de obicei pe un uter cicatricial,iar de cele mai multe ori este interesat şi colul uterin.

Prognosticul

Prognosticul este condiţionat de localizarea hematomului, de dimensiunile lui şi de complicaţiile pe care poate să le determine.

Hematomul vulvar are evoluţia cea mai favorabilă, cel pelvien fiind cu prognosticul cel mai sever. Hematoamele mici se rezorb de obicei în cîteva zile, cele mari însă se pot complica cu deschiderea spontană a colecţiei şi cu infecţie. Ruptura peretelui hematomului poate fi însoţită de hemoragii severe,uneori foarte greu de stăpînit. Infecţia hematomului duce la abcese locale,cu evoluţie uneori gravă,mai ales cînd germenii sînt anaerobi.

Conduita

Conduita profilactică. Se depistează şi se tratează corect disgravidiile în stadiul iniţial.

Conduita curativă. In hematoamele vulvo-vaginale mici (care nu depăşesc volumul unei portocale) se face un pansament compresiv vaginal sau vulvar şi se aşteaptă rezorbţia sa sub protecţia antibioticelor.

In hematoamele vulvo-vaginale voluminoase,care alterează starea generală şi produc dureri vii,se efectuează o incizie largă a peretelui hematomului cu golirea sîngelui,urmată de tamponarea cavităţii cu meşe îm bibate cu antibiotice şi învelite în foiţe de gelaspon. Această intervenţie este bine să se facă după ce conţinutul hematomului s-a transformat în chiaguri (2-3 zile),atunci cînd vasele sînt trombozate în cea mai mare parte şi nu în faza incipientă cînd hemoragia este mare şi greu de stăpînit.

In hematomul pelvien de dimensiuni mici se poate adopta o conduită de expectativă administrîndu-se sedative,hemostatice,antibiotice,o medicaţie de deşocare,pungă cu ghiaţă pe abdomen. In formele grave se va interveni de urgenţă prin laparatomie cu deschiderea ligamentului larg respectiv,evacuarea conţinutului,meşarea strînsă a zonei sîngerînde şi eventual ligatura arterei hipogastrice.

VARSATURILE DISGRAVIDIE

Definiţie: este o formă emetizantă de disgravidie precoce.

Frecvenţă: este cea mai frecventă disgravidie.

Fiziopatologie specială. S-au emis mai multe ipoteze:

- spasme vasculare la nivelul centrului vomitiv cerebral;
- modificări vasculare la nivelul mucoasei gastrice;
- existenţa unui reflex utero-gastric determinat de existenţa unui stimul uterin puternic (uter malformat,deplasat,cu tumori sau molă) ce acţionează asupra unui sistem nervos desechilibrat;
- o dereglarea cortico-subcorticală cu predominenţa centrilor subcorticali;
- un exces de gonadotrofine,care frînînd hipofiza anterioară ar determina o stare de hipocorticism;
- existenţa unor factori favorizanţi puternici ca atonia gastrică,colecistita,helmitiaza.

Diagnostic clinic pozitiv

Gravida prezintă vărsături alimentare numeroase,care determină o stare de deshidratare,pierderi în greutate,puls accelerat,diureză scăzută. Uneori fenomenele sînt pronunţate determinînd grave tulburări de metabolism,traduse în special printr-o stare de acidoză.

Diagnostic de laborator

- Examenul urinei pune în evidenţă albuminurie,prezenţa urobilinogenului şi a corpilor cetonici.

II - tahicardie, oligurie, subicter.
- albuminurie + cilindri granuloşi
corpi cetonici în sînge şi urină. UBG.
uree + glicemie ↑
[illegible] ↓. ↑ vîscozitatea sîngelui
cloropenie

- Examenul sîngelui: hiperglobulie, ureea crescută, rezerva alcalină scăzută.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial se face cu o serie de afecţiuni ce se pot asocia cu sarcina:

- apendicita cronică: punctul apendicular este dureros;
- colecistita cronică: punctul cistic dureros;
- pielita: loja lombară dureroasă, bacteriuria cantitativă crescută;
- tumora cerebrală: existenţa semnelor neurologice caracteristice;
- intoxicaţia alimentară: istoric caracteristic.

Prognosticul matern

Este în general favorabil, deoarece cu un tratament bine condus disgravidia poate fi îndepărtată şi sarcina să evolueze către termen. In situaţii cu totul excepţionale, cînd nu s-a aplicat o conduită corespunzătoare, vărsăturile disgravidie pot trece în stadiul II, cînd prognosticul devine rău, deoarece se ajunge la moarte aproape în toate situaţiile. In acest stadiu vărsăturile dispar, bolnava prezintă stare de agitaţie, delir, convulsii, puls accelerat, hipotensiune, anurie, icter, cu instalarea rapidă a comei şi apoi a exitusului.

Prognosticul ovular este bun cu excepţia cazurilor care ajung în stadiul II.

Conduita

Conduita profilactică. Se tratează afecţiunile care constituiesc factorii favorizanţi înainte de apariţia unei sarcini. Se va face o psihoprofilaxie la consultaţia prenatală la toate gravidele cu sarcină în primul trimestru.

Conduita curativă. Bolnava se internează într-o cameră semiobscură, singură; se va face psihoterapie. mese frecvente ↓ cantitativ, bogată în fluide şi prot

In ceea ce priveşte tratamentul medicamentos, el urmăreşte realizarea a două deziderate terapeutice:

- suprimarea vărsăturilor;
- îndepărtarea tulburărilor de metabolism.

Primul deziderat se realizează prin: administrarea de derivaţi fenotiazinici (plegomazin, romergan, diazepam, torecan) 1-2 fiole din fiecare preparat în 24 ore sub formă de perfuzie la 4 sau 6 ore. Pentru restabilirea unor corelaţii normale corticosubcorticale se re-

Schema Kobozeva

comandă un tratament cu brom şi cofeină (bromură de sodiu lo % - lo-2o ml. intravenos şi cofeină subcutanat 1-2 fiole. In acelaş scop se mai poate administra o soluţie de novocaină 1 % intravenos lo-3o cc. în 24 ore. Arcul reflex utero-gastric poate fi întrerupt,fie prin blocarea plexului hipogastric inferior cu soluţie de novocaină 1 % injectată în fundurile de sac vaginale laterale,fie a plexului hipogastric superior printr-un blocaj novocainic lombar.

Corectarea tulburărilor de metabolism se obţine prin administrarea sub formă de perfuzie a următoarelor soluţii:

- ser glucozat lo % - 5oo - 1ooo ml.;
- ser clorurat izotonic 25o-5oo ml.;
- ser bicarbonatat 4 % - 1oo-2oo ml.;
- plasmă,hidrolizat de proteine cîte 25o-5oo ml.

Această cantitate de lichide va fi administrată în decurs de 24 ore, în 4 - 6 reprize.

Conduita obstetricală

In situaţii cu totul rare,cînd tratamentul medical nu dă rezultate mulţumitoare şi există pericolul trecerii disgravidiei în stadiul II se întrerupe sarcina.

SARCINA PATOLOGICA EXPLICATA DE INCOMPATIBILITATILE SANGHINE MATERNO- FETALE

Incompatibilitatea sanghină între procreatori s-a dovedit a fi responsabilă de unele stări patologice ale produsului de concepție.

Substratul acestor manifestări este izoimunizarea organismului matern la un antigen fetal transmis ereditar de către tată şi un conflict anticorp - antigen în organismul fătului ce duce la apariția bolii hemolitice.

Aceste cunoştinţe sînt de achiziţie relativ recentă în urma descoperirii în anul 1940 de către Landsteiner şi Winer a factorului Rh şi a stabilirii importanței lui în accidentele de izoimunizare.

Antigenii fetali responsabili de incompatibilități sanghine sînt următorii:

- Factorul Rh responsabil în 90-95 % din cazuri de boală hemolitică a fătului şi nou-născutului;
- Antigenele A şi B ;
- Factorii Duffi,Kell,Guth,ş.a. excepțional de rar întîlniți şi care sînt deci fără interes practic.

In ultimii ani se discută mult problema antigenității trofoblastului,țesut la nivelul căruia se realizează contactul intim cu sîngele matern şi din care se desprind fragmente ce trec în circulația maternă. Se pare că zilnic aproximativ 100.000 muguri sinciţiali trec în sistemul venos matern unde în parte sînt distruşi de activitatea enzimatică sanghină. Aceste fragmente ar putea produce reacții imunologice deşi unii autori susțin că trofoblastul nu ar prezenta diferențe antigenice față de organismul matern,deoarece are origine cromozomială haploidă moştenind doar partea maternă. Cercetări mai recente au dovedit însă că celula trofoblastică este euploidă şi deci cu potențial antigenic, ce ar putea exercita o activitate imunologică intensă. Cu toate acestea se pare că trofoblastul nu produce acest lucru,deoarece graviditatea determină o oarecare inhibare a mecanismelor imunitare datorită excesului de hormoni corticosuprarenalieni şi placentari.

INCOMPATIBILITATEA DE FACTOR Rh

Factorul Rh este un antigen hematic şi tisular (ficat,splină,creer,endoteliu vascular) ce se întîlneşte la 85 % din persoanele de rasă albă. Cercetările recente au arătat că în realitate nu este vorba numai de un singur antigen Rh, ci de o serie de subgrupe ale acestui factor constituind un adevărat sistem Rh. Astăzi se cunosc 6 factori ce intră în acest sistem Cc,Dd,Ee, dintre care factorul D este cel mai important avînd cea mai mare putere antigenică.

Aceste perechi antigenice au următoarele caractere:

- sînt antitetice: lipsa unuia dintre factori implică obligator prezenţa celuilalt (exemplu,dacă un individ care nu posedă pe hematia sa factorul D va avea obligator factorul d; acelaş individ însă poate avea pe hematie ambii factori D d;
- sînt alelomorfi: cînd factorii se găsesc împreună pe aceeaşi hematie se vor transmite ereditar separat şi nici odată amîndoi împreună.
- Fiecare individ posedă pe hematia sa obligator cel puţin unul din factorii alelomorfi. Dacă în formula unui individ există ambii factori alelomorfi C c, D d, sau E e este vorba de un heterozigot; cînd se găseşte numai unul din ei C sau c, D sau d, E sau e, indivizii sînt homozigoţi.

Indivizii care posedă în formula lor factorul D, care are cea mai mare putere antigenică sînt denumiţie Rh +, iar cei la care factorul D este absent sînt Rh – (aceştia în mod obligator vor prezenta factorul d).

Indivizii Rh (pozitivi) heterozigoţi avînd în formula lor ambii factori D şi d, vor avea 5o % descendenţi Rh + şi 5o % Rh –. Indivizii Rh + homozigoţi posedînd în formulă numai factorul D vor avea descendenţi numai Rh +.

Fiziopatologie

Injectînd factorul Rh unui individ Rh –, în sîngele acestuia pot apărea anticorpi anti Rh –.

Femeile Rh – se pot imuniza în două moduri:

1.- prin injecţii cu sînge Rh +,
2.- In cursul puerperalităţii cînd fătul este Rh +.

In procesul de constituire a acestei imunizări se cunosc două etape corespunzătoare a două stimulări antigenice:

- o stimulare primară sau sensibilizantă şi

- o stimulare secundară sau declanşantă.

<u>Stimularea primară</u> este consecinţa prezenţei antigenului Rh într-un organism Rh - indemn de orice sensibilizare. Această stimulare cuprinde:

1) introducerea antigenului în organismul Rh negativ;

2) transportul antigenului în celulele imunocompetente şi modificările ce rezultă din acest contact.

1) Introducerea antigenului Rh. Acest antigen se găseşte fixat pe globulele roşii ale fătului, care în anumite circumstanţe traversează placenta şi ajung în circulaţia maternă. Trecerea începe din a 2-a a 3-a lună iar frecvenţa creşte odată cu vîrsta sarcinii.

Titrul cel mai mare se observă în cursul travaliului şi al delivrării fiind influenţat de modalitatea desfăşurării naşterii. Astfel în caz de cezariană, naştere dirijată prin ocitocice şi în delivrările artificiale există o trecere mai masivă decît în naşterile naturale.

Trecerea hematiilor fetale în circulaţia maternă a fost demonstrată prin punerea în evidenţă a lor în sîngele mamei după tehnică Kleihauer.

Această tehnică simplă ca principiu dar delicată în realizarea sa se bazează pe comportamentul diferit al hemoglobinei fetale şi a adultului în mediul acid (Ph 3,2 - 3,4). In timp ce hemoglobina adultului este distrusă cea a fătului se menţine şi se colorează în roşu cu eosină. Sensibilitatea acestei tehnici este foarte bună, deoarece permite identificarea unei hematii fetale la 30.000 - 50.000 hematii materne.

Volumul sîngelui fetal ce traversează placenta este în general mic sub 1 ml. (10.000 hematii = 0,5 ml.). Mult mai rar trecerea este mai importantă 5-10 ml. sau mai mult, realizîndu-se în această situaţie o adevărată transfuzie feto-maternă.

2) Transportul antigenului la celulele imunocompetente. Această etapă cuprinde mai mulţi timpi destul de puţin cunoscuţi:

- hematia fetală Rh + este capturată de către o celulă macrofagă a sistemului reticular endotelial al splinei, care o va fagocita şi va elibera antigenul după care acesta va ajunge la nivelul celulelor imunocompetente (limfocite) care îl va desface şi îl va transmite mai departe sub formă de mesaj.

In ceea ce priveşte informaţia limfocitului, se pare că

este vorba de anumiţi limfociţi specializaţi pentru această reacţie şi în funcţie de numărul acestora are loc şi imunizarea mai slabă sau mai puternică. Aşa se explică de ce nu toate organismele răspund la fel la această agresiune antigenică.

Limfociţii informaţi vor suferi o serie de modificări punînd în eliberare un sistem enzimatic în scopul asigurării sintezei şi elaborării de proteine specifice,care sînt anticorpii anti Rh.

Limfociţii respectivi după eliberarea anticorpilor rămîn sensibilizaţi în continuare înregistrînd definitiv contactul lor cu antigenul,fenomen ce se va transmite şi la descendenţi. Această înregistrare va permite limfociţilor informaţi să recunoască imediat antigenul în timpul unei a doua stimulări.

<u>Stimularea secundară (declanşantă)</u>

La o nouă stimulare antigenică organismul imunizat va reacţiona mai prompt decît la prima stimulare prin producerea unor cantităţi mai mari de anticorpi, datorită sensibilizării primare a limfociţilor.

Această reacţie are următoarele caractere:

- apare oricare ar fi grupul ABO a eritrocitelor fetale Rh+;
- survine în orice perioadă a sarcinii şi nu numai în post-partum;
- este mai rapidă.

Cu toate că hematiile fetale trec în circulaţia maternă din primele luni de gestaţie (s-a pus în evidenţă antigenul Rh la un embrion de 38 zile) imunizarea nu se observă în cursul primei sarcini heterospecifice decît în mod cu totul excepţional. Explicaţia ar fi următoarea:

- Sistemul reticulo-histiocitar (S.R.H.) deşi mai bine desvoltat decît în stare de negraviditate este blocat în cursul sarcinii cu metabolismul proteinelor şi grăsimilor.
- Starea endocrină caracteristică puerperalităţii frînează formarea anticorpilor în general şi a anticorpilor anti Rh în special.

Se pare deci că starea de graviditate a unei femei nesensibilizate nu ar permite hematiilor fetale să-şi exprime antigenitatea Rh. Această stare încetează deobicei la sfîrşitul evoluţiei sarcinii, astfel încît în majoritatea cazurilor imunizarea are loc în perioada de lehuzie,mai ales că hematiile fetale trec mai uşor prin placentă în cursul travaliului.

In general imunizarea la factorul Rh nu este constantă,ea

depinzînd de o serie de factori:

- se pare că există un factor personal pentru că în condiţii identice anumite femei se imunizează în timp ce altele sînt refractare. Deocamdată nu se cunoaşte natura acestui factor.

- imunizarea mai depinde de grupa sanghină a fătului ABO, ştiindu-se că în caz de incompatibilitate de grup există o protecţie naturală în ceea ce priveşte imunizarea femeilor respective. Explicaţia este dată de faptul că prezenţa anticorpilor naturali în sistemul ABO în sîngele matern distruge imediat hematiile fetale care sînt şi suportul antigenului Rh.

- imunizarea mai este în strînsă legătură cu volumul sîngelui fetal ce traversează placenta.

Odată izoimunizarea realizată ea se exprimă prin apariţia anticorpilor anti Rh în sîngele femeii în cauză care sînt de două feluri:

- anticorpi compleţi sau imunoglobuline IgM cu greutate moleculară mare (1.ooo.ooo), care aglutinează hematiile Rh + numai în mediul salin. Ei sînt anticorpi bivalenţi care din cauza dimensiunilor mari trec greu bariera placentară.

- anticorpi incompleţi sau imunoglobuline Ig G care aglutinează hematiile Rh + numai în mediu seric sau albuminos. Ei apar tîrziu în cursul imunizării,dar sînt mai periculoşi pentru făt deoarece avînd greutatea moleculară mică (15o.ooo) trec uşor prin placentă.Se pare că ei produc mai rapid hemoglutinarea dacă în serul fătului sau nou-născutului există un factor X (conglutinina).

Titrul anticorpilor variază de la valori mici 1/2,1/4 pînă la valori foarte mari peste 1/12oo.

In cazul unei prime sarcini incompatibile,de obicei femeia se imunizează în primele săptămîni de la naştere cînd vor apare anticorpii respectivi,titrul cel mai ridicat observîndu-se în săptămîna a 3-a, după care titrul anticorpilor începe să scadă treptat, ei putînd persista însă foarte mult timp.

Anticorpii odată formaţi în organismul matern vor trece bariera placentară şi vor ajunge în organismul fătului producînd două conflicte : un conflict anticorp-antigen globular şi unul anticorp-antigen tisular. Trecerea anticorpilor se face numai cu anticorpi incompleţi (Ig G) şi este în general precoce.

Moleculele anticorpilor anti D fixate pe hematiile fetale le distrug extravascular de obicei la nivelul splinei.

Această distrugere nu poate avea loc în prima jumătate a sarcinii deoarece hematiile fătului în această perioadă a gestației sînt imature şi deci insensibile la acţiunea anticorpilor. Distrugerea hematiilor prin acest conflict principal va elibera o cantitate mare de bilirubină.

Din conflictul anticorp-antigen tisular rezultă o serie de substanţe cito-toxice asemănătoare histaminei care împreună cu bilirubina vor produce o serie de leziuni fătului caracteristice bolii hemolitice.

Astfel prin hemoliza intensă,consecutivă distrugerii eritrocitelor va rezulta o anemie marcată a fătului,cu suferinţă a tuturor ţesuturilor prin hipoxie anemică. In acelaş timp în sens compensator se va produce o intensă reacţie eritroblastică cu apariţia unor focare noi de eritropoeză în ficat,rinichi şi splină,care va determina o hepatosplenomegalie. In măduvă se va produce o hiperplazie megaloblastică cu trecerea unui număr mare de eritrocite tinere în circulaţia fătului.

Hipoxia de la nivelul ficatului precum şi hiperbilirubinemia produce sindromul icteric la care se mai adaogă şi factorul mecanic rezultat de distrucţia căilor biliare hepatice de către substanţele citotoxice produse de conflictul anticorp-antigen hepatic.

Hipoxia de la nivelul endoteliilor vasculare determină o creştere a permeabilităţii capilarelor cu apariţia sindromului edematos (anasarcă feto-placentară). La apariţia acestei forme de boală hemolitică contribuie şi starea de hipoproteinemie produsă de leziunile hepatice.

Prin acţiunea toxică a bilirubinei asupra nucleilor gri centrali,apare icterul nuclear una din formele cele mai grave ale bolii hemolitice.

Toate aceste tulburări produc o suferinţă fetală de intensitate variată în funcţie de gravitatea conflictelor iar uneori chiar moartea produsului de concepţie.

Concentraţia anticorpilor în sîngele matern este un element important de prognostic pentru făt,moartea fătului fiind excepţională, dacă titrul anticorpilor este sub 1/16. Totuşi nu există un paralelism între titrul anticorpilor şi forma bolii hemolitice. Astfel s-a constatat că deşi în unele cazuri titrul a fost foarte ridicat noul născut a fost puţin afectat şi invers. Explicaţia nu se cunoaşte bine; probabil că este vorba de un comportament diferit al produ-

sului de concepţie faţă de acest conflict sau de o variaţie calitativă a anticorpilor.

Diagnosticul

Diagnosticul incompatibilităţii factorului Rh cuprinde următoarele aspecte.

Diagnosticul imunizării gravidei

Examenul clinic poate pune în evidenţă uneori la femeile imunizate antecedente obstetricale patologice caracteristice: feţi morţi cu diferite forme de boală hemolitică.

Existenţa unei disproporţii între dimensiunile uterului şi vîrsta sarcinii poate sugera prezenţa unui făt cu o anasarcă feto - placentară.

Se cercetează anticorpii anti Rh atît cei compleţi dar mai ales cei incompleţi, în serul gravidei în primele 12 săptămîni de evoluţie a sarcinii şidupă săptămîna 26-a.Se determină în acelaş timp şi titrul anticorpilor cunoscîndu-se că titrul mai mic de 1/32 prezintă un risc moderat pentru făt în timp ce un titru mai mare de 1/64 indică un risc fetal mare.

Punerea în evidenţă a anticorpilor în primele 12 săptămîni arată că imunizarea s-a făcut înainte de apariţia sarcinii respective,în timp ce prezenţa lor începînd cu săptămîna 26-a indică o imunizare recentă.

La cazurile la care anticorpii sînt prezenţi se va controla titrul lor la fiecare 2 săptămîni pentru a vedea dacă sînt în creştere şi în ce proporţie.

Diagnosticul conflictului anticorp-antigen globular la făt.

Deoarece nu întotdeauna anticorpii din circulaţia maternă trec prin placentă la făt,trebuie să ne convingem de acest lucru prin cercetarea conflictului anticorp-antigen în organismul fătului.

Acest conflict este pus în evidenţă prin următoarele examene de laborator:

- Dozarea gonadotrofinei serice: cantităţi mai mari de loo unităţi pe ml. în cursul ultimelor 12 săptămîni de evoluţie a sarcinii ne face să ne gîndim la o anasarcă feto-placentară.
- Dozarea bilirubinei în lichidul amniotic. Prelevarea lichidului amniotic se face după săptămîna 26-a printr-o amniocenteză după ce s-a localizat în prealabil placenta prin scintigrafie,ultrasunete sau termografie. Se poate face puncţie şi fără localizarea pla-

centei,fie în regiunea suprapubiană,fie la nivelul șanțului gîtului fetal. Puncția pe cale vaginală trebuie evitată avînd în vedere pericolul rupturii membranelor și deci a declanșării travaliului.

- Dozarea chimică a pigmenților biliari: un titru mai mare de o,5o mg.la loo ml. lichid amniotic arată existența unui conflict anticorp - antigen globular fetal. Această analiză are o valoare relativă.

- Dozarea spectrofotometrică a bilirubinei. S.Ft

Această dozare se bazează pe proprietățile de absorbție a luminii de către pigmenții biliari. Examenul se realizează pe lichidul amniotic proaspăt,imediat după prelevare. Se cercetează densitatea optică a lichidului amniotic la diferite lungimi de undă cu ajutorul unui fascicol de radiații monocromatice. Densitatea optică se cercetează la lungimile de undă cuprinse între 32o și 68o m µ din 5 în 5 m µ. Un lichid normal dă o umbră regulată. In cazul afectării hemolitice a fătului există un viraj la 45o m µ care reprezintă densitatea optică (zona de absorbție) a bilirubinei. Cu cît acest vîrf este mai ridicat cu atît prognosticul fătului este mai rezervat.

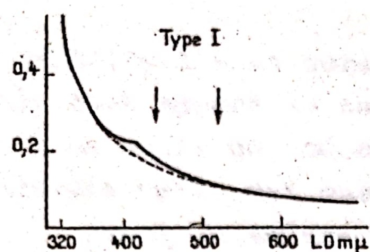
Mayer descrie 5 tipuri de curbe după înălțimea vîrfului curbei în zona de absorbție la 45o m µ fiecare din această categorie corespunzînd unei anumite forme de gravitate a bolii hemolitice:

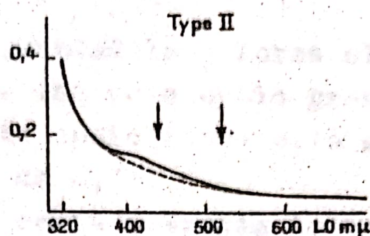
- curba I : corespunde feților indemni;
- curba II corespunde feților foarte puțin atinși de boala hemolitică ;
- curba III indică o afectare medie a fătului;
- curba IV arată o afectare gravă a fătului;
- curba V corespunde fătului mort.

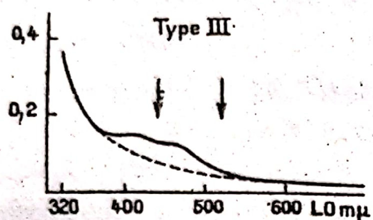
Deoarece această clasificare a lui Mayer nu dă întotdeauna o informare exactă Liley a propus în anul 1961 cercetarea "indicelui optic" care constă în calcularea diferenței între densitatea optică a curbei la 45o m µ și cea a tangentei curbei,cu punctele situate între 365 și 5oo m µ.

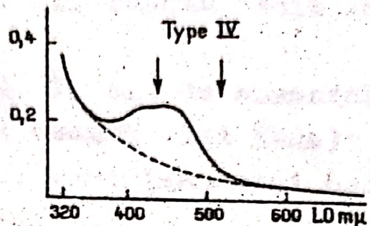
Liley a studiat relația dintre indicele optic la 45o m µ și examenele biologice ale nou născutului și a găsit o concordanță perfectă între acest indice și titrul bilirubinei.

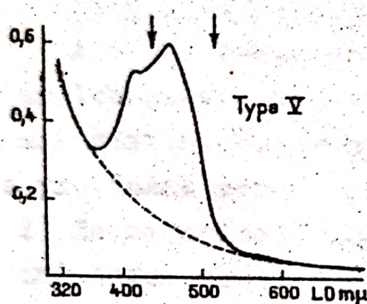
Acelaș autor a mai constatat o scădere a indicelui optic în ultimele săptămîni de gestație propunînd o diagramă de interpretare a acestuia în funcție de vîrsta sarcinii și care este de mare utilitate pentru supravegherea sarcinilor imunizate. Pe această diagramă



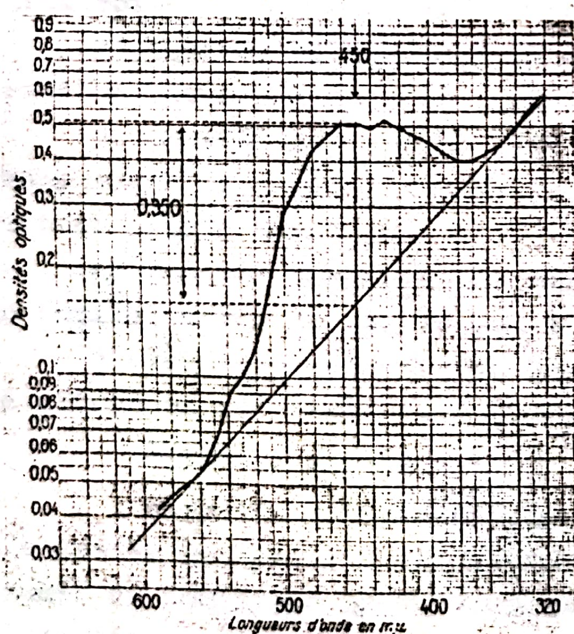




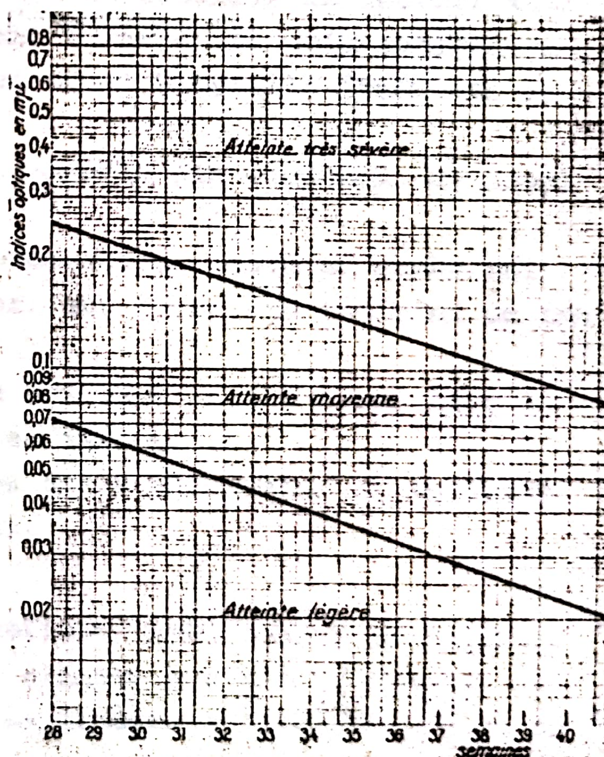




Diferite tipuri de densitate optică a bilirubinei în lichidul amniotic.



Indicele optic (Liley) în lichidul amniotic



Interpretarea indicelui optic (Liley) în funcţie de vîrsta sarcinii

sînt definite 3 zone corespunzînd la 3 forme clinice de boală hemolitică: zonă ușoară în care indicele optic prezintă valori pînă la o,lo; zona medie cu indicele optic între o,lo și o,3o și zona gravă cu indicele optic mai mare de o,3o.

Avînd în vedere această situație interpretarea examenului lichidului amniotic nu poate fi făcută decît în legătură strînsă cu vîrsta sarcinii.

Radiografia fetală. In caz de anasarcă feto-placentară apare o imagine caracteristică (semnul lui Buda): un contur dublu al craniului fetal datorită edemului țesutului celular subcutanat și o îndepărtare de corp a membrelor.

Diagnosticul conflictului anticorp-antigen la noul născut.

Acest diagnostic se face prin examen clinic și prin investigații de laborator. Cum simptomatologia clinică a bolii hemolitice apare mai tîrziu, examenele de laborator ne oferă informații deosebit de prețioase pentru un diagnostic precoce.

1) Se cercetează Testul Coombs direct care este cel mai sensibil indicator al imunizării materne; el pune în evidență existența anticorpilor incompleți pe hematiile nou-născutului. Anticorpii anti Rh sînt gamaglobuline și ei pot fi puși în evidență prin reacția serului antiglobulinic, care aglutinează numai hematiile încărcate cu anticorpi.

2) Dozarea bilirubinei în serul sanghin din cordonul ombilical arată un titru mai mare de 5 mg. %.

3) Numărătoarea hematiilor nou-născutului arată un număr mai redus decît la copilul sănătos : valori sub 4.000.000 indicînd un important proces hemolitic.

4) Dozarea hemoglobinei pune în evidență un titru sub 11 g % la copilul matur și sub 14 gr. % la cel imatur.

5) Electroencefalograma poate da unele informații în legătură cu atingerea nervoasă a nou-născutului.

Examenul clinic

Aspectul clinic al bolii hemolitice este destul de complex. Varietatea și apariția manifestărilor clinice variază în funcție de gradul de imunizare și de reactivitatea proprie a fiecărui produs de concepție.

Icterul cutanat reprezintă forma cea mai frecventă de boală hemolitică ce se poate manifesta chiar din primele ore după naștere. Tegumentele au culoare icterică caracteristică; ficatul și splina

sînt mărite de volum,urina hipercolorată iar scaunul normal.

Icterul nuclear apare după 2-3 zile de la naştere. Noul născut are o stare generală alterată,febră; tulburări de respiraţie şi de deglutiţie. Musculatura este în stare hipertonă mai accentuată la muşchii de pe faţa posterioară a trunchiului.

Anemia apare de obicei tîrziu după 1-2 săptămîni de la naştere. Tegumentele şi mucoasele sînt palide. Numărul hematiilor coboară sub 3.000.000.

Anasarca feto-placentară: cel mai adesea copilul este născut mort,macerat; uneori se naşte viu dar moare în primele ore după naştere. Edemul este generalizat,tegumentele sînt acoperite cu peteşii; abdomenul este mult mărit de volum datorită hepatomegaliei,splenomegaliei şi ascitei. Placenta este palidă,edemaţiată şi cu greutatea crescută.

<u>Prognosticul matern</u>. In general bun; femeile care rămîn imunizate pot prezenta însă accidente transfuzionale.

<u>Prognosticul ovular.</u>

Prognosticul ovular este condiţionat în primul rînd de modul cum s-a făcut imunizarea,cea mai severă fiind aceea produsă prin transfuzii sanghine. Numărul sarcinilor anterioare pierdute,gradul leziunilor organice fetale (hepato-spleno-megalia,anasarca) măresc severitatea prognosticului. In caz de icter nuclear,prognosticul îndepărtat este rezervat datorită sechelelor grave: debilitate mintală, idioţie,surditate,hipertonie extrapiramidală.

CONDUITA

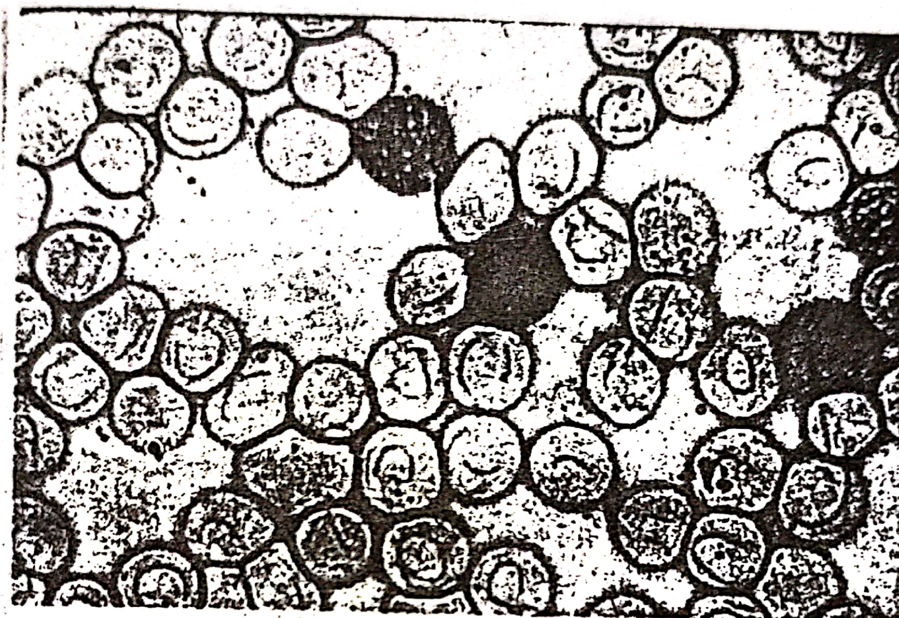
Conduita profilactică

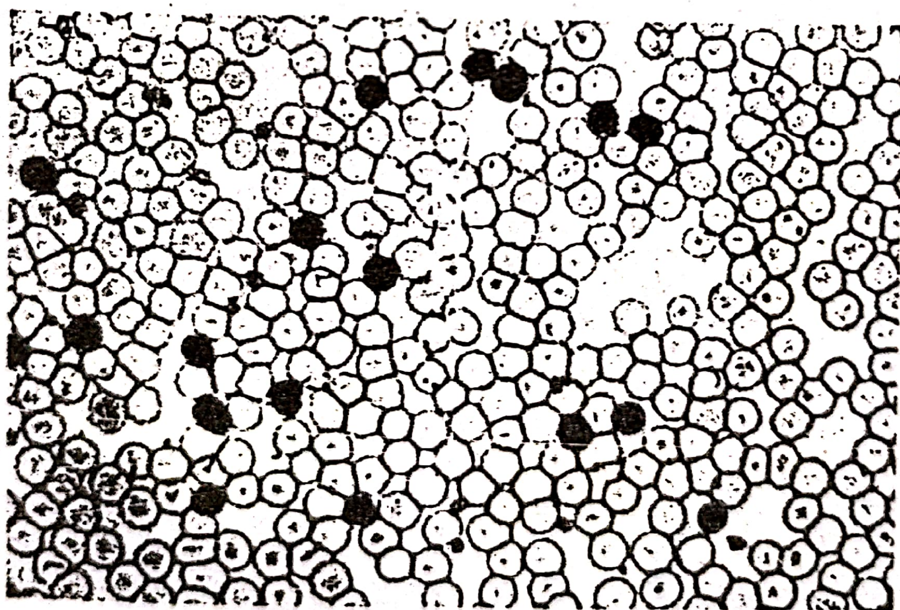
Se recomandă evitarea transfuziilor sanghine la femei în afara unei indicaţii absolute. Cînd această terapeutică se impune de urgenţă să se administreze numai sînge compatibil Rh.

In timpul gestaţiei prevenirea imunizării se realizează prin distrugerea rapidă a hematiilor fetale Rh + înainte ca ele să sensibilizeze celulele imunocompetente ale mamei.

In urma cercetărilor efectuate simultan de către Clarke la Leverpool şi Fredda la New-York s-a ajuns la concluzia că distrugerea hematiilor fetale poate fi realizată prin injectarea de anticorpi anti Rh.

In acest scop cei doi cercetători au obţinut izolarea unei imunoglobuline anti D.,care conţine numai anticorpi incompleţi de

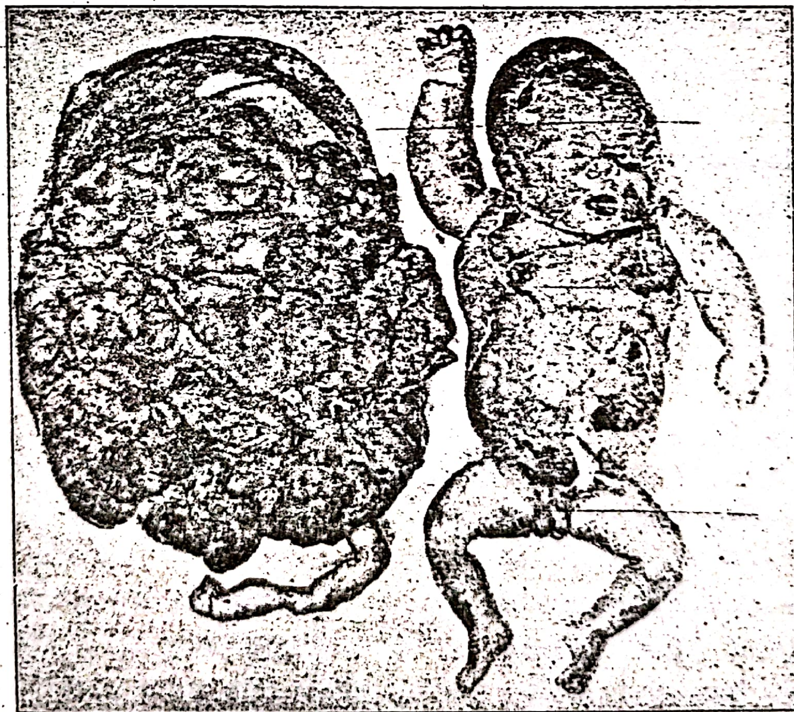




Hematiile fetale în sîngele matern puse în evidență prin testul Kleihauer.



Anasarcă feto-placentară :făt viu .



Anasarcă feto-placentară: făt mort macerat.

tip Ig G, din serul indivizilor Rh- puternic imunizaţi (cu anticorpi care depăşesc titrul de 1/1o24). Cum trecerea hematiilor fetale are loc în special în timpul travaliului se va administra această imunoglobulină în primele 72 ore după naştere. Doza care se administrează variază de la 1 ml. la 5 ml. (2oo- 1.ooo micrograme) în funcţie de numărul hematiilor fetale din circulaţia maternă apreciat prin testul Kleihauer (un titru mai mare de 1/1o.ooo) şi compatibilitate în sistem ABO. Rezultatele obţinute sînt foarte bune,eşecurile înregistrîndu-se într-un procentaj de numai 2 % şi sînt explicate de doze insuficiente de gamaglobuline sau de administrarea lor tardivă.

Conduita curativă.

De la descoperirea factorului Rh în etiologia bolii hemolitice a nou-născutului s-au preconizat numeroase tratamente cu scopul de a preveni sau reduce consecinţele izoimunizării materne.Astfel s-a încercat inhibarea reacţiei antigen-anticorp prin administrarea de corticoizi,neutralizarea anticorpilor prin haptene,precum şi întărirea barierei placentare,prin administrarea de vitamine C,K,E. Nici una însă din aceste metode nu a dat satisfacţie.

In practica curentă se adoptă o conduită activă în cadrul consultaţiei prenatale,prin luarea în evidenţă specială a tuturor gravidelor Rh-, cu un studiu atent al antecedentelor transfuzionale şi obstetricale ale acestora. Se precizează diagnosticul de izoimunizare Rh şi se cercetează titrul anticorpilor respectivi. La cazurile la care se constată o creştere a acestui titru peste valori de 1/32 şi la care spectrofotometria lichidului amniotic arată o densitate optică pentru bilirubină crescută se pune problema evacuării sarcinii pentru a i se putea aplica noului născut tratamentul corespunzător (exsanghinotransfuzia). Cum această intervenţie nu se poate face cu succes decît la un produs de concepţie care a depăşit vîrsta de 34-35 săptămîni, rămîne ca pînă la această vîrstă a gestaţiei să se aplice o conduită care să ducă la ameliorarea stării fătului, astfel încît el să fie extras cît mai puţin afectat. Metoda aparţine lui Liley şi constă în transfuzii sanghine repetate aplicate intrauterin fătului în perioada săptămînilor 28-34. După localizarea placentei (prin scintigrafie sau ecografie) se injectează o substanţă opacă în lichidul amniotic care ajunge în intestinul fătului. Sub control radiologic se apreciază poziţia fătului şi apoi cu ajutorul unui ac cu mandren ce traversează peretele abdominal şi uterin al gravidei şi apoi peretele abdominal al fătului,se injectează o canti-

tate de 8o-loo ml. sînge O 1 Rh- în cavitatea peritoneală a acestu-ia. Dacă se determină grupa sanghină a fătului este mai bine să se administreze sînge izogrup. Hutchinson a preconizat utilizarea hematiilor materne spălate pentru a evita riscul transmiterii hepatitei. După două săptămîni este bine să se repete transfuzia fie prin introducerea din nou a acului,fie prin lăsarea unui cateter în lumenul acului.

Transportul hematiilor din cavitatea peritoneală spre circulația periferică se face prin intermediul limfaticelor supradiafragmatice și a canalului toracic. S-a constatat că aproximativ 2o % din hematiile adulte transfuzate fătului se găsesc în circulația lui la 2 ore după transfuzie.

Tehnica nu este lipsită de riscuri predispunînd la o serie de accidente ca infecții,hemoragii materne,traumatisme fetale și altele. Totuși succesele nu sînt de neglijat. Majoritatea autorilor dau un procentaj de succes de aproape 4o %. Metoda are drept scop să combată în mod direct anemia fetală și să întîrzie în felul acesta apariția formelor grave de boală hemolitică (anasarca feto-placentară) permițînd astfel prelungirea vieții intrauterine pînă la atingerea unei maturități convenabile. Folosindu-se hematii marcate s-a putut constata că prin transfuzii repetate hematiile fetale pot fi înlocuite pînă în proporție de 85 %.

In anul 1964 Fredda a propus exsanghinotransfuzia fetală. Se face o histerotomie pe o distanță de cîțiva centimetri prin care după secționarea membranelor cu atenție pentru a nu se pierde din lichidul amniotic se extrage un membru inferior al fătului. I se descoperă vena femurală prin care i se face exsanghinotransfuzia,după care membrul respectiv este introdus în cavitatea uterină și uterul suturat. Metoda este dificilă,predispune la complicații (ruptura uterului,declanșarea nașterii,moartea fătului), de aceea literatura este săracă în ceea ce privește statistica acestei metode. Totuși s-au înregistrat și cîteva succese.

Seelen propune o tehnică extra-amniotică cu membrane intacte injectînd sîngele într-un vas al plăcii coriale placentare.Pe nouă cazuri autorul respectiv a obținut un singur succes.

Intreruperea sarcinii se face după săptămîna 34-a de preferat prin operație cezariană,deoarece se admite că trecerea hematiilor fetale și a anticorpilor prin placentă în cursul nașterilor naturale s-ar face în cantitate mai mare. Momentul intervenției depinde

de antecedentele obstetricale ale gravidei,de evoluţia titrului anticorpilor,de densitatea optică a bilirubinei şi de starea fătului,apreciată clinic şi prin metode paraclinice (amnioscopie,E.K.G.,titrul estriolului urinar,ş.a.).

Conduita după naştere are drept obiectiv prevenirea apariţiei unei hiperbilirubinemii toxice grave la noul născut şi constă în general în instituirea unei exsanghinotransfuzii. Mecanismele prin care acţionează această terapie în combaterea procesului morbid sînt multiple : epurarea hiperbilirubinemiei,epurarea anticorpilor anti Rh liberi,schimbarea hematiilor fetale sensibilizate la procesul morbid prin hematii ce nu reacţionează la anticorpii Rh.

Pentru realizarea acestei intervenţii se secţionează cordonul ombilical la 1 cm. de peretele abdominal, după care se cateterizează vena ombilicală pe o lungime de aproximativ 12 cm. astfel încît cateterul confecţionat din material plastic să ajungă pînă în vena cavă inferioară. Se aspiră şi se injectează alternativ cîte lo ml. sînge izo-grup Rh negativ recoltat de la o persoană neimunizată, în cantitate de 5oo-6oo ml. Pentru a se preîntîmpina apariţia unei hipocalcemii antrenate de cantitatea de citrat introdusă în organism odată cu sîngele transfuzat se administrează cîte 2 ml. calciu gluconic.soluţie lo % pentru fiecare loo ml. sînge transfuzat. Pentru a se evita apariţia şocului se recomandă să se adaoge 1 ml. dintr-un medicament neuroplegic. Durata intervenţiei variază în mod obişnuit 1 - 4 ore, iar numărul exsanghinotransfuziilor între 1-5.

Alăptarea maternă este contraindicată timp de 15 zile.

INCOMPATIBILITATEA DE GRUP A.B.O.

In cazurile la care grupul sanghin al mamei nu este compatibil cu acela al fătului,antigenul A sau antigenul B sau ambii antigeni pot trece de la făt la mamă. Cu toate că mama are deja o cantitate de anticorpi anti A sau anti B, introducerea antigenului fetal va mări cantitatea acestor anticorpi, care trecînd la făt vor produce conflictul anticorp-antigen. Aceasta se întîmplă mai cu seamă în cazurile în care mama face parte din grupa O 1 şi fetii aparţin grupului A sau B.

Anticorpii anti A şi anti B trec mai uşor prin placentă decît ceilalţi anticorpi de grup fiindcă au dimensiuni mai mici.Imunizarea la antigenul A B O este mult mai slabă decît la antigenul Rh.

Dacă antigenul eritrocitar Rh devine matur în timpul vieţii intrauterine,antigenii aritrocitari A B rămîn imaturi pînă la naştere.Acest lucru explică pe de o parte de ce aceşti antigeni dacă ajung în circulaţia maternă nu produc decît rar imunizarea, iar pe de altă parte de ce hematiile fetale sînt mai puţin vulnerabile faţă de anticorpii materni. Antigenii A şi B fetali sînt întîlniţi şi în afara eritrocitelor (ficat,splină,endoteliu vascular). De obicei aceşti antigeni se maturizează mai precoce decît acei eritrocitari, oferind posibilitatea de a intra în conflict cu anticorpii materni. Din acest motiv, boala hemolitică la noul născut prin incompatibilitate A B se va manifesta mai ales sub forma de icter cutanat,care apare în primele 24 ore de la naştere şi îmbracă de cele mai multe ori o formă uşoară.

La noul născut antigenii A şi B eritrocitari devenind maturi conflictul anticorp-antigen este mai puternic determinînd o hemoliză intensă şi bilirubină liberă în cantitate mare.

Diagnosticul imunizării materne se face prin dozarea anticorpilor anti A sau anti B pe ser cald hiperton.

La noul născut manifestările clinice ale bolii hemolitice prezintă următoarele caracteristici:

- Icterul cutanat apare după 24 ore de la naştere,culoarea portocalie a tegumentelor; urina este hipercromă iar scaunul normal colorat; hepato şi spleno-megalia în general absente. Starea generală bună;evoluţia benignă. Foarte rar se ajunge la icterul nuclear între zilele 3-7, cînd capul este deflectat, cu stare generală de hipertonie şi tremurături ale extremităţilor. De obicei icterul este întovărăşit de anemie; numărul hematiilor este sub 4.000.000,bilirubina indirectă mai mare de 5 mg. %; testul Munk-Andersen are aceeaşi valoare ca testul Coombs pentru incompatibilitatea Rh.

Conduita

Exsanghinotransfuzia se face numai cînd bilirubina liberă este în cantitate mai mare de 5 mg. %. De obicei transfuziile mici şi repetate cu sînge izogrup şi izo Rh sînt suficiente pentru a frîna hemoliza la noul născut şi a reduce starea de anemie. Alăptarea este permisă numai după îndepărtarea fenomenelor clinice.

In caz de incompatibilitate dublă A B şi Rh izoimunizarea Rh de obicei nu se produce,acest lucru fiind explicat pe de o parte de competiţia antigenică Rh - A,B, iar pe de altă parte de distrugerea masivă şi rapidă a hematiilor fetale de către anticorpii A B, ducînd la îndepărtarea în acelaş timp şi a suportului antigenului Rh.

SARCINA PATOLOGICA EXPLICATA DE BOLI ASOCIATE

INFECTIILE GENERALE ACUTE SI SARCINA

Prognostic matern. Prognosticul matern este rezervat deoarece sarcina agravează evoluţia bolilor infecţioase (gripa,rugeola, rubeola,hepatita epidemică,varicela,scarlatina,etc.) în special în ultimul trimestru de sarcină,în cursul naşterii şi în lehuzie. Infecţiile localizate au tendinţa la generalizare iar cele generalizate îmbracă forme clinice mai grave,toxico-septice.

Factorii care explică evoluţia defavorabilă sînt:

- starea de anergie a organismului matern determinată de insuficienţa sistemului reticulo-endotelial;
- modificările hormonale din sarcină;
- suprasolicitarea tuturor sistemelor şi organelor materne în cursul sarcinii cu diminuarea rezervelor funcţionale (ficat,pulmon,rinichi,cord);
- modificările circulatorii şi respiratorii din cursul naşterii;
- existenţa plăgii uterine în lehuzie,poartă de intrare pentru infecţii supraadăugate.

Boala se agravează dacă sarcina se întrerupe în faza acută a infecţiei.

Prognostic ovular. Prognosticul ovular este rezervat. Virusurile şi microbii trec bariera placentară determinînd infectarea produsului de concepţie,cu naşterea de copii dismaturi,malformaţi, bolnavi sau feţi morţi maceraţi. Acest lucru a fost demonstrat pentru microbi (streptococ,stafilococ,pneumococ,colibacil,bacilul Eberth) virusuri (encefalitic,gripal) şi paraziţi (toxoplasma Gondii,etc.). Produsul de concepţie mai poate fi infectat pe cale ascendentă după ruperea membranelor sau ca urmare a unei corioamniotite cu leziuni placentare.

Sarcina se poate întrerupe prin avort sau naştere prematură.

Permeabilitatea placentei este determinată de modificările acesteia în cursul evoluţiei sarcinii (dispariţia stratului lui

Langhans, subţierea epiteliului vilozitar) şi de unele leziuni vasculare sau inflamatorii. De aceea unele afecţiuni influenţează evoluţia sarcinii din primul trimestru iar altele numai după luna a V-a.

Dacă afecţiunea evoluează în primele 12-24 săptămîni de sarcină,ea va determina apariţia malformaţiilor congenitale (rubeola loo %; gripa 5 %, rujeola 8 %, varicela 6 %; parotidita epidemica 12 %).

Dacă afecţiunea evoluează în trimestrul II sau III de sarcină, nou născutul va fi distrofic sau bolnav putînd prezenta aceleaşi leziuni cu mama (variola,varicela) sau leziuni necaracteristice cu evoluţie către deces neo-natal sau vindecare după o perioadă critică.

Moartea produsului de concepţie se produce fie prin leziuni placentare,fie prin invadarea de către agentul patogen a organismului fetal (rujeola 5o %, variola 4o %, gripa 3o %,rubeola 15 %).

Fătul se poate naşte cu o imunitate pentru afecţiunea respectivă dobîndită pasiv prin trecerea barierei placentare de către anticorpii materni sau activ prin elaborarea de anticorpi proprii.

Avortul sau naşterea prematură se produce ca urmare a declanşării contracţiilor uterine cauzată de hipertermie, de factorul toxic,de hipoxia tisulară uterină,de endometrita infecţioasă sau de moartea produsului de concepţie.

Frecvenţa întreruperilor spontane de sarcină în bolile infecţioase este : în febra tifoidă 7o %, în variolă 5o %,în rougeolă 5o %, în malarie 45 %, în parotidita epidemică 16 %.

In cursul alăptării noul născut poate fi infectat deoarece unii germeni trec în lapte (pneumococ,virusul encefalitic).

<u>Conduita.</u>

<u>Conduita profilactică</u> va urmări evitarea apariţiei bolilor infecto-contagioase la gravide. In perioadele de epidemii se vor folosi toate procedeele de imunizare pentru femeile gravide: vaccinări,gama-globuline,seruri de convalescent. Imunizarea terapeutică a mamei se poate transmite şi la făt.

<u>Conduita curativă</u> va urmări tratamentul afecţiunii respective cu antibiotice şi chimioterapice ca şi în afara evoluţiei sarcinii.

Dacă afecţiunea este teratogenă şi a intervenit în primul trimestru de sarcină,se va face întreruperea sarcinii după terminarea fazei acute a bolii.

Dacă afecţiunea nu este teratogenă sau sarcina a ajuns

în trimestrul II sau III se vor administra antispastice şi progesteron pentru evitarea declanşării contracţiilor uterine şi se va urmări evoluţia sarcinii pînă la termen.

Alăptarea este contraindicată în bolile infecto-contagiase.

INFECTIILE GENERALE CRONICE SI SARCINA

Toxoplasmoza şi sarcina.

Prognostic matern. Boala este determinată de parazitul toxoplasma gondii, un protozoar care se prezintă sub formă liberă - semilună cu lungimea de 4-7 microni şi cu o extremitate rotunjită sau sub formă închistată,forma intracelulară,celula avînd 15-5o microni diametru.

Rezervorul natural de virus este reprezentat de animalele domestice,în special pisica. Omul se contaminează consumînd carne parazitată,insuficient fiartă sau friptă sau legume infestate.

Frecvenţa bolii la om este în creştere în ultimii ani,variind între 3 % în Anglia, 7o-85 % în Franţa, 94 % în Guatemala şi 2o - 3o % în ţara noastră.

Prognosticul matern este bun. Afecţiunea poate evolua asimptomatic sau cu simptome necaracteristice : stări febrile,diaree,adenopatii,purpură,icter moderat.

Sarcina nu influenţează evoluţia bolii.

Prognosticul ovular este rezervat în cazul în care infecţia maternă se produce în timpul sarcinii. Toxoplasma trece bariera placentară şi infectează produsul de concepţie determinînd fie mici zone de infiltraţii celulare fie întinse zone de necroză cu predominenţă la nivelul sistemului nervos central.

Toxoplasmoza poate determina avortul şi naşterea prematură.

Parazitul va putea fi pus în evidenţă în placentă şi în organele fătului.

Dacă infecţia maternă se produce în primul trimestru de sarcină,atingerea fetală va fi severă: hidrocefalie,microcefalie, anencefalie,calcificări cerebrale întinse,leziuni oculare-coriorетinită,microftalmie, spina bifida.

Infecţia mamei în trimestrul II de sarcină determină la făt leziuni de encefalomielită evolutivă şi leziuni oculare.

Atunci cînd infecţia maternă se produce în ultimul trimestru de sarcină,fătul va prezenta icter cu hepato-splenomegalie,erup-

ţii cutanate,leziuni miocardice sau pulmonare.

In unele cazuri,manifestările clinice la copil pot apare tardiv,la pubertate sub forma unor corioretinite şi uveite posterioare.

Conduita.

Conduita profilactică este reprezentată de evitarea contactului cu animalele domestice şi prepararea corespunzătoare a alimentelor consumate în timpul sarcinii.

Conduita curativă. Se va face depistarea toxoplasmozei prin efectuarea intradermoreacţiei Sabin-Feldman, dozării repetate a anticorpilor prin testul de aglutinare directă Fulton şi determinării imunoglobulinelor M specifice tuturor gravidelor care prezintă manifestări clinice suspecte de toxoplasmoză.

Atunci cînd I.D.R. Sabin-Feldman este pozitivă,anticorpii sînt prezenţi în titru progresiv crescînd (1/64 - 1/256) sau peste 3oo de unităţi internaţionale/ml. şi imunoglobulinele M specifice sînt prezente se administrează gravidei Spiramicină (Rowamicina) 2 g. pe zi 3o zile cu 15-21 zile pauză pînă la sfîrşitul sarcinii,sulfamide:sulfadiazină sau sulfatiazol 3-4 g. pe zi în cure de lo zile cu pauze de 14 zile.

La naştere se va recolta sînge din cordonul ombilical pentru depistarea toxoplasmozei congenitale. Noul născut poate fi tratat cu aceleaşi preparate.

In afara sarcinei se va administra Pirimetamină 25 mg. de 2 ori pe zi 2 zile, apoi 25 mg. pe zi pînă la lo zile.

Gravidele şi nou născuţii vor fi trataţi pînă la negativarea reacţiilor serologice.

Listerioza si sarcina.

Prognostic matern. Prognosticul matern este bun. Boala poate evolua asimptomatic sau se poate manifesta prin fenomene septicemice.

Prognosticul ovular este rezervat.Microbul determină microabcese placentare,moartea sau infectarea fătului. Noul născut va prezenta fenomene de meningită, hepatită sau septicemii frecvent mortale.

Conduita

Agentul patogen,listeria monocitogenes, este un bacil Gram pozitiv care se găseşte la animalele domestice. Infectarea omului se face prin consumul de produse animale infectate,insuficient fierte

(carne,ouă,lapte) sau de legume infestate.

Diagnosticul se face prin evidenţierea germenului în sînge, urină sau în secreţia vaginală la mamă sau în coprocultură şi exudat faringian la noul născut,sau prin reacţii serologice.

Conduita profilactică urmăreşte evitarea contagiunii prin prepararea corespunzătoare a alimentelor animale.

Conduita curativă se face prin administrarea de antibiotice,eritromicină sau ampicilină 2 g. pe zi la mamă şi în doze corespunzătoare la noul născut.

Sifilisul şi sarcina

Prognostic matern . Frecvenţa sifilisului,după o perioadă de recrudescenţă, a început să scadă,în ultimii ani,fiind de 1-2 % la gravide. Formele clinice întîlnite sînt în special serologice.Evoluţia sifilisului latent nu este influenţată de prezenţa sarcinii. Dacă afecţiunea este dobîndită în timpul sarcinii perioada de incubaţie este mai scurtă (1o - 12 zile), şancrul sifilitic este mai mare,însoţit de edem,datorită vascularizaţiei mai abundente a organelor genitale. In absenţa tratamentului evoluţia leziunilor se poate prelungi pînă la termen,împiedicînd dilataţia colului atunci cînd sînt localizate la acest nivel. Intervalul dintre perioada primară şi secundară se reduce. Leziunile din perioada secundară sînt mai întinse şi uneori se complică cu ulceraţii vulvare. Goma sifilitică localizată pe colul uterin poate împiedica dilataţia şi naşterea pe cale naturală.

Prognostic ovular. Treponema pallidum se transmite de la mamă la făt pe cale transplacentară după luna a IV-a de sarcină,determinînd apariţia sifilisului congenital.

Luesul poate duce la declanşarea avortului spontan (2-7 % din avorturi) şi naşterii premature, de multe ori precedate de moartea fătului care are leziuni caracteristice hepatice şi osoase. In ficatul fătului se poate evidenţia spirocheta.

Copilul născut viu poate prezenta leziuni de sifilis congenital precoce: cutanate (pemfigus palmar şi plantar), mucoase(ragade nazale,bucale şi anale), coriză cu secreţie purulentă abundentă sau viscerale (hepatomegalie,splenomegalie,ascită cu circulaţie venoasă colaterală pe abdomen,icter,afectări testiculare,meningeale) şi osoase. Aceste leziuni determină moartea nou născutului în 2o-3o% din cazuri.

Nou născutul poate să fie aparent sănătos şi manifestările

clinice să apară după cîţiva ani (sifilis congenital tardiv).

Diagnosticul se face prin :

- reacţii serologice care trebuie să fie pozitive după trei luni de la naştere; pînă atunci pot fi reacţii fals pozitive date de trecerea anticorpilor materni în circulaţia fătului;

- urmărirea evoluţiei curbei ponderale,stagnarea acesteia fiind semnificativă dacă nu se identifică altă cauză, şi prin

- depistarea radiologică a leziunilor specifice tardive osoase care dau imagini lacunare sau în benzi la nivelul metafizelor extremităţilor distale ale cubitusului şi femurului şi extremităţilor proximale ale tibiilor.

Agentul patogen acţionează asupra placentei care va fi mare,friabilă,edemaţiată datorită proliferării ţesutului conjunctiv.

Vasele vilozitare sînt obstruate de procese proliferative. La nivelul cordonului vor apare leziuni de arterită şi flebită sifilitică formînd nodozităţi de cordon. Membranele pot fi îngroşate iar lichidul amniotic poate fi în cantitate excesivă (polihidramnios).

<u>Conduita</u>

Conduita profilactică urmăreşte evitarea contagiunii prin educaţie sanitară şi depistarea precoce prin consultaţia premaritală şi preconcepţională. Cazurile depistate vor fi tratate,evoluţia unei sarcini fiind permisă după un an de la vindecare.

Atunci cînd reacţiile serologice obişnuite (R.B.W. şi V.D.R.L.) sînt negative se vor face şi testele de imobilizare ale treponemei (Nelson) şi testul de absorbţie a anticorpilor treponemali fluorescenţi.

Tratamentul curativ instituit înainte de 18 săptămîni de sarcină previne sifilisul congenital. Tratamentul se face cu penicilină care traversează bariera placentară în concentraţii eficiente. Dacă femeia are intoleranţă la penicilină se va administra eritromicină 1 g. pe zi 2o zile, apoi pauză 2 luni şi reluare.

După indicaţiile Ministerului Sănătăţii (1979),tratamentul sifilisului în timpul sarcinii în ţara noastră se face în felul următor:

- Penicilina V - 1/2 tabletă în prima zi; 1 tabletă în ziua a doua şi 2 tablete în ziua a treia.

- Din ziua a 5-a se începe tratamentul cu Moldamin în doză totală de 12 milioane de unităţi.

- Pauză 2 luni.
- Se reia cura cu aceeaşi cantitate de Moldamin. In caz de intoleranţă la Moldamin se va încerca cu penicilina G cristalină 4 x 400.000 u. pe zi la 6 ore timp de 20 zile,apoi pauză 2 luni şi reluare.

Sifilisul gravideloreste motiv de întrerupere legală a sarcinii.

După naştere se va continua tratamentul şi controlul clinico serologic conform cu forma bolii.

Nou născutul va fi alăptat numai de mama sa.

Tratamentul la nou născut se face cu penicilină G cristalină administrată la 12 ore: în prima zi 2 x 10 u.i.; în ziua a 2-a 2 x 100 u.i.; în ziua a 3-a 2 x 1000 u.i.; în ziua a 4-a 2 x 10.000 u.i. şi în ziua a 5-a 2 x 100.000 u.i. Se menţine doza de 2 x 100.000 u.i. timp de 20 zile. Tratamentul se reia după o pauză de 2 săptămîni făcîndu-se în total 3 cure. La reluarea tratamentului doza nu va mai fi fragmentată deoarece a dispărut pericolul de reacţie HERXHEIMER.

Controlul clinico-serologic va fi menţinut timp de 4 ani.

CARDIOPATIILE SI SARCINA

Grație cateterismului cavităților cardiace și perfecționării metodelor de investigație,perturbările hemodinamice din cursul sarcinii sînt astăzi destul de bine cunoscute.

Prognosticul matern

Studiile privind influența puerperalității asupra unui cord bolnav arată că aceasta agravează cardiopatiile în procentaj de aproximativ 3o %.

Factorii care explică această influență defavorabilă sînt următorii:

- Creșterea debitului cardiac. După Hemilton evoluția debitului cardiac la gravide este următoarea: spre sfîrșitul lunii a III-a se produce o creștere oarecum bruscă de la 4,5 litri pe minut la 5,1 litri pe minut; din acest moment debitul cardiac crește treptat atingînd o cifră maximă în luna VII-a - 7-8 litri pe minut,după care el scade progresiv revenind la cifre normale a 4-a - 5-a zi de lehuzie.

Dacă pe un cord normal creșterea debitului cardiac este atenuată prin diminuarea rezistentelor pulmonare și periferice,pe un cord bolnav acest lucru determină perturbații circulatorii intracardiace importante care au drept consecință o creștere a travaliului cordului.

- Creșterea volumului sanghin,datorită unei retenții de sodiu cu aproximativ 3o %. Această creștere puțin importantă în primele 3 luni este foarte marcată în luna 6-a - 7-a.

- Modificări metabolice materializate prin creșterea consumului de oxigen cu 15-2o % față de valorile obișnuite (prin dezvoltarea uterului și a elementelor oului).

- Lărgirea patului vascular prin dezvoltarea circulației placentare unde există comunicări directe (shunt) arterio-venoase ca într-o fistulă vasculară. Rezultă o accelerare a întoarcerii sîngelui către cordul drept care are drept consecință creșterea debitului cardiac . Reducerea acestui fenomen spre sfîrșitul sarcinii este explicată de senescența placentară și de obliterarea unor artere din

peretele muşchiului uterin.

- Modificări privind proprietăţile de coagulare ale sîngelui. In cursul evoluţiei sarcinii se înregistrează o creştere a protrombinei, proconvertinei, factorilor antihemolitici A şi B şi a factorului Stuart. Se înregistrează de asemeni o creştere a fibrinogenului, a puterii de adeziune a placehetelor şi a tromboplastinei (eliberată de uter, placentă şi lichidul amniotic). Toate aceste modificări sanghine favorizează apariţia unei tromboze vasculare şi a emboliilor pulmonare atît în timpul sarcinii cît şi a lehuziei. La cardiace frecvenţa acestor tromboze este mai crescută şi consecinţele emboliei pulmonare mai grave.

- Compresiunea vaselor mari abdominale de către uterul gravid.

- Tendinţa la spasme vasculare periferice în cursul ultimului trimestru de sarcină.

- Deplasarea cordului; examenul radiologic arată că spre sfîrşitul sarcinii inima este deplasată în sus şi la stînga prin ridicarea diafragmului, luînd aspectul unui cord orizontalizat.

- Starea de anergie a organismului femeii gravide.

Considerînd aceste modificări ale aparatului cardio-vascular din timpul sarcinii ca mecanism de adaptare, nu trebuie pierdut din vedere însă inconvenientele pe care le determină aceste fenomene la cardiace. Cordul bolnavelor a căror rezervă funcţională este redusă se poate arăta uneori insuficient pentru a menţine un debit cardiac corespunzător. Dacă aceste modificări sînt mai marcate, cordul a cărui rezervă este mică devine incapabil să expulzeze tot sîngele pe care-l primeşte. Deoarece aceste modificări sînt mai evidente în lunile 7-a - 8-a gravidele cardiace sînt expuse la un pericol în special în această perioadă a gestaţiei.

In timpul naşterii, contracţiile uterului comprimînd vasele sanghine în special venele, a căror perete este mai suplu determină o expulzie rapidă în circulaţia venoasă generală a unei cantităţi de circa 400-500 cc. sînge la fiecare contracţie. Hipertensiunea venoasă brutală provoacă o creştere a debitului cardiac cu ridicarea tensiunii arteriale.

Diminuarea bruscă a presiunii abdominale din cursul perioadei a 3-a a naşterii poate de asemeni să determine modificări serioase hemodinamice, care să predispună la complicaţii cardio-vasculare.

Care sînt tulburările pe care le poate determina gestaţia

unei gravide cu o cardiopatie ?

Aceste tulburări variază în funcție de forma cardiopatiei de gradul modificărilor cardiovasculare produse de sarcină, de starea sistemului neurovegetativ, de vîrsta femeii,ş.a.

In majoritatea cazurilor (7o %) sarcina nu are nici o influență defavorabilă asupra unei cardiopatii. In celelalte cazuri puerperalitatea agravează o cardiopatie,prin următoarele tulburări:

- apariția de accidente gravido-cardiace;
- grefă bacteriană valvulară;
- embolie pulmonară;
- decompensări de diferite grade.

Accidentele gravido-cardiace reprezintă complicațiile cele mai grave și se pot manifesta sub formă de :

- edem pulmonar acut,
- insuficiență cardiacă acută,
- hemoptizii,
- crize de angor,
- tulburări de ritm.

Edemul pulmonar acut este complicația cea mai frecventă, care apare în special la gravidele cu stenoză sau boală mitrală. Manifestarea clinică este de obicei cea cunoscută; după criza principală apar adesea fenomene de subedem cu crize de dispnee paroxistică.

Insuficiența cardiacă acută se întîlneşte de obicei tot la mitrale şi apare cu atît mai frecvent cu cît femeia este mai în vîrstă şi cardiopatia mai veche. Această complicație apare mai ales în luna a 8-a şi în special la femeile care au prezentat decompensări cardiace anterior sarcinii. Tabloul asistoliei gravidice nu se deosebeşte de acel din afara sarcinii,predomină în special formele edematoase congestive. In general staza este pulmonară,semnele de supraîncărcare hepatică fiind discrete sau absente.

Hemoptiziile sînt mai frecvente la mitrale şi sînt în general puțin importante.

Crizele de angor sînt mai rar întîlnite în cursul sarcinii şi se manifestă cu semne clinice minime.

Tulburările de ritm sînt de asemeni rare şi de importanță redusă. De reținut sînt disociațiile auriculo-ventriculare ce pot duce uneori la instalarea unui sindrom Adams-Stokes.

Grefele bacteriene valvulare din cursul sarcinii sînt datorită în special maladiei Osler sau reumatismului poliarticular

acut. Maladia Osler se grefează de obicei pe o cardiopatie aortică şi mai rar pe una mitrală sau congenitală. Ea apare fie la sfîrşitul sarcinii, fie în postpartum; este în general de un prognostic sever.

Embolia pulmonară apare mai frecvent în post-partum şi poate favoriza apariţia unei insuficienţe ventriculare drepte acute cu colaps.

Decompensările cardiace, se manifestă în formele uşoare prin dispnee de efort,palpitaţii,în cele mai severe prin dispnee de decubit,tahicardie,cianoză,iar în cele grave prin una din complicaţiile gravido-cardiace.

Nu toate gravidele cardiace sînt la fel de expuse în cursul puerperalităţii. Există cardiopatii care se agravează întotdeauna ca:

- insuficienţa cardiacă decompensată;
- afecţiunile valvulare evolutive;
- fibrilaţia auriculară;
- afecţiunile cardiace care au şi o deformaţie a cavităţii toracice;
- infarct în antecedente.

O influenţă defavorabilă mai redusă o au cardiopatiile compensate. Din acest grup fac parte în special cardiopatiile de natură reumatismală,care de altfel sînt şi cele mai frecvente la vîrsta procreaţiei (9o %),urmate de cardiopatiile congenitale (8 %).

In grupul cardiopatiilor reumatismale intră în special stenozele mitrale şi cele aortice. La aceste bolnave există la etaje diferite ale circulaţiei stîngi o obstrucţie care constituie un obstacol ce favorizează creşterea debitului cardiac şi a presiunii sanghine deasupra obstacolului.

In stenozele mitrale creşterea presiunii auriculare stîngi produce o ridicare a presiunii capilarelor pulmonare şi apariţia edemului pulmonar acut.

In cazul stenozei aortice,leziune mai puţin frecventă la vîrsta la care apare sarcina,cordul nu-şi poate mări debitul decît cu preţul unei hipertensiuni ventriculare stîngi.

In ceea ce priveşte influenţa sarcinii asupra stenozelor cordului drept se pare că acestea se adaptează mai bine la situaţia circulatorie din timpul gestaţiei,deoarece cordul drept suportă mai bine o dilataţie decît cel stîng,fără ca circulaţia pulmonară să fie influenţată.



Cardiopatiile congenitale cu shunt stînga-dreapta (canal arterial, comunicație interventriculară) vor prezenta în timpul sarcinii o creștere a debitului pulmonar. Cordul stîng care primește o circulație pulmonară uneori considerabilă este supus la un important travaliu, ce va determina o creștere a shuntului respectiv. Dacă însă rezistența pulmonară se mărește se produce o creștere a presiunii ventriculare drepte și inversarea shuntului. In această situație sîngele venos trece direct din artera pulmonară în aortă determinînd complicații grave manifestate prin cianoză, tahipnee, asfixie și chiar moarte. Această complicație se produce de obicei în timpul golirii brusce a cavității uterine (operație cezariană, versiune, extragere).

In cardiopatiile congenitale cu shunt dreapta-stînga (tetralogia Fallot) datorită creșterii presiunii ventriculului drept se produce o agravare a shuntului cu accentuarea cianozei și apariția unei insuficiențe ventriculare drepte și uneori chiar a colapsului.

Cardiopatiile cu hipertensiune arterială se agravează aproape întotdeauna în cursul sarcinii, complicîndu-se frecvent cu tulburări de ritm și insuficiență cardiacă stîngă sau globală.

In blocul atrio-ventricular juvenil sarcina este în general bine tolerată; mai rar se poate produce insuficiența cardiacă și moartea subită.

Accesele de tahicardie paroxistică sînt stimulate de puerperalitate. Este vorba aproape întotdeauna de crize de tahicardie supraventriculară. Prognosticul în general este bun, dacă aceste crize nu sînt însoțite de o cardiopatie.

<u>Prognosticul ovular</u> este în general mai puțin defavorabil decît cel matern. Datorită modificărilor circulatorii și în special a stazei sanghine de la nivelul uterului evoluția sarcinii poate fi întreruptă prin avort sau naștere prematură. Starea de hipoxie maternă poate determina suferința fătului sau chiar moartea lui.

Conduita

Conduita profilactică

Se recomandă aplicarea tratamentului chirurgical înainte de căsătorie sau de apariția sarcinii. In cardiopatiile grave se va preveni sarcina prin contraceptive locale (sterilet, diafragm). Sînt contraindicate contraceptivele orale fiindcă predispun la infiltrații hidrosaline și la boală tromboembolică.

Conduita curativă

In cursul sarcinii. Se va recomanda avortul terapeutic în primele 12 săptămîni de sarcină în formele grave de cardiopatie:

- insuficienţa cardiacă decompensată,
- afecţiunea valvulară evolutivă,
- fibrilaţie auriculară,
- infarct miocardic în antecedente,
- afecţiuni cardiace întovărăşite de o deformaţie a cutiei toracice,
- cardiopatii cu decompensări la sarcinile anterioare.

In celelalte situaţii sarcina se lasă să evolueze pînă la termen sub supraveghere atentă atît din partea obstetricianului cît şi a cardiologului.

In cardiopatiile cronice compensate conduita curativă este condiţionată de capacitatea funcţională a cordului,care după concluziile congresului cardiologilor de la New-York s-ar împărţi în următoarele categorii,fixate după manifestările clinice ale bolii pe parcursul evoluţiei gestaţiei.

Categoria I-a : gravide cardiace la care activitatea fizică obişnuită nu determină nici o tulburare. Se recomandă evitarea eforturilor fizice şi un regim alimentar hipotoxic şi hipoclorurat.

Categoria II-a : la care activitatea obişnuită cauzează dispnee,palpitaţii. La aceste bolnave li se recomandă reducerea activităţii fizice,un regim alimentar mai bogat în hidrocarbonate şi mai sărac în proteine,sare şi grăsimi precum şi medicaţie sedativă constituită din barbiturice 1o ctg. pe zi.

Categoria III-a : bolnave a căror activitate fizică este mult limitată,orice efort producînd dispnee,palpitaţii. Se recomandă repaos la pat,reducerea lichidelor,regim alimentar corespunzător,sedative şi digitală.

Categoria IV-a, bolnave incapabile de a face un efort fizic. Ele prezintă palpitaţii,dispnee,tahicardie,cianoză chiar şi în stare de inactivitate. Se recomandă repaos absolut la pat,regim sever alimentar,reducerea lichidelor pînă la 5oo ml., digitală pentru a menţine pulsul în jurul lui 7o-8o bătăi pe minut,diuretice mercuriale. După ameliorarea fenomenelor se indică avacuarea sarcinii (avort sau naştere prematură prin declanşarea artificială a travaliului sau operaţie cezariană). Aceeaşi conduită se va aplica şi în situaţia cînd apare una din complicaţiile gravido-cardiace.

In ceea ce privește tratamentul chirurgical el se poate aplica în cursul sarcinii dacă este indicată o asemenea conduită,dar numai în primele 6-7 luni și nu mai tîrziu.

In timpul nașterii. Se va face operația cezariană în momentul declanșării travaliului numai la parturientele cu o formă de decompensare gravă,ireductibilă cu tot tratamentul aplicat precum și la cazurile cu patologie obstetricală concomitentă în care o naștere mai dificilă ar supune inima la un efort prea mare (bazin strîmtat, prezentații distocice,placenta praevia,ș.a.).

Operația cezariană se va face numai sub anestezie locală în poziție semișezîndă în caz de dispnee accentuată,utilizîndu-se pre, intra și post operator inhalații cu oxigen,injecții intravenoase cu soluție de glucoză 2o % și tonice cardiace.

Postoperator se va administra antibiotice timp de 5-6 zile pentru a preveni o redeșteptare a unui proces infecțios valvular,precum și anticoagulante pentru evitarea complicațiilor tromboembolice.

La cardiacele la care nașterea evoluează pe căi naturale aplicarea metodelor de analgezie și în special psihoprofilaxia în scopul înlăturării emoțiilor negative își găsește o indicație majoră.

In caz de afecțiuni compensate,conduita în cursul nașterii trebuie să fie în general conservatoare cu condiția supravegherii atente a parturientei și a dirijării cît mai corecte a travaliului.Se va aplica forcepsul și se va face extragerea fătului în perioada de expulzie, la cazurile cînd această perioadă este mai dificilă sau cînd ea determină parturientei semne chiar minore de decompensare. Pentru prevenirea hipoxiei fetale se va administra aproape continuu oxigen.

După expulzia produsului de concepție se va exercita o ușoară compresiune pe vasele mari abdominale,prin așezarea unui sac cu nisip pe abdomenul femeii pentru a înlătura tulburările de acomodare circulatorie.

In lehuzie se recomandă evitarea mobilizării precoce,antibiotice,anticoagulante,control atent al funcției renale,digestive și pulmonare. Alăptarea este contraindicată numai în formele decompensate.

BOLILE APARATULUI RESPIRATOR SI SARCINA

I.- Tuberculoza pulmonară.

Prognostic matern. Incidența asocierii tuberculozei pulmonare cu sarcina este de o,2 - o,3 % din totalul gravidelor.

Prognosticul matern, foarte rezervat (mortalitate 5o%) este mult îmbunătățit astăzi prin posibilitățile de prevenire a TBC, vaccinare,antibioticoterapie și chimioterapie.

Evoluția sarcinii exercită o influență defavorabilă asupra T.B.C. determinînd agravări minore în 6o-7o % din cazuri,medii în 2o-3o % și severe în 9-1o % din cazuri,datorită următorilor factori:

a) în timpul sarcinii:

- denutriția,deshidratarea și avitaminozele cauzate de tulburările neuro-vegetative cu dificultăți de alimentație;
- decalcifierea mamei pentru acoperirea necesităților fătului;
- creșterea debitului circulator cu apariția congestiei la nivelul leziunilor pulmonare;
- ventilația pulmonară este mai amplă la nivelul lobilor mijlocii și superiori și mai redusă la bazele pulmonare datorită compresiunii pulmonului prin ascensiunea diafragmului,fapt ce duce la agravarea leziunilor apicale și ameliorarea celor bazale;
- starea de anergie a gravidei;
- modificările hormonale din sarcină cu creșterea cantității de estrogeni care favorizează extinderea leziunilor pulmonare.

b) în timpul nașterii:

- eforturile expulzive pot provoca accidente: hemoptizii,pneumotorax spontan,emfizem subcutanat;
- pierderile de sînge din perioada a III-a a nașterii sînt defavorabile evoluției T.B.C.-ului.

c) în lehuzie:

- decompresiunea bruscă a bazelor pulmonului poate duce la reactivarea leziunilor de la acest nivel;
- fermenții proteolitici care intervin în fenomenul de

involuţie uterină pot acţiona şi asupra leziunilor pulmonare;

- alăptarea determină surmenajul şi spolierea mamei.

Prognosticul se stabileşte în raport cu forma clinică a T.B.C.:

- prognostic bun în formele calcificate şi fibrozate sau stabilizate,
- prognostic rezervat în leziunile fibroase evolutive şi leziunile stabilizate de puţin timp,
- prognostic foarte rezervat în leziunile ulcero-cazeoase cavitare şi în leziunile recente.

Influenţa nefavorabilă a sarcinii se manifestă prin:

- agravarea unei leziuni bacilare,
- redeşteptarea unui focar stins,
- apariţia unor focare noi,
- complicaţii grave: hemoptizii,pneumotorax spontan,diseminarea B.K.

Lehuzia este perioada cea mai periculoasă cînd se agravează şi mai mult toate formele clinice care au avut o evoluţie defavorabilă în timpul sarcinii şi se pot instala forme supraacute cu granulie,pleurezie,septicemie şi meningită cu evoluţie frecvent letală.

Multiparitatea,în special atunci cînd sarcinile evoluează la intervale scurte,agravează evoluţia T.B.C.

Diagnosticul şi tratamentul precoce al leziunilor ameliorează evident prognosticul matern.

Prognosticul ovular este în general bun. Bacilul Koch trece rar bariera placentară,numai în forma filtrabilă şi în formele septicemice în care poate determina leziuni bacilare în placentă şi în organele fătului. In cazurile grave sarcina se poate complica cu avort spontan,naştere prematură şi moartea fătului.

Fertilitatea este de 3-4 ori mai mică decît la femeile sănătoase. Copilul se naşte indemn dar poate fi contaminat de mamă.

Conduita va fi stabilită în colaborare de medicul ftiziolog şi obstetrician.

Se întrerupe sarcina în primele 12 săptămîni în cazul leziunilor cu prognostic foarte rezervat : leziuni ulcero-cazeoase evolutive,forme recente, sau cînd sarcinile anterioare au redeşteptat focarele stabilizate.

In formele stabilizate se supraveghează atent gravida,se recomandă

repaus,tonice generale,şi regim igieno-dietetic corespunzător.

In formele active se adaugă la acestea şi tratament cu tuberculostatice ca şi în afara sarcinii. Se recomandă evitarea utilizării streptomicinei care poate produce leziuni ale nervilor auditivi la făt. Se pot administra : H.I.N. 5 g.pe Kg.corp şi pe zi în ultimele 3 luni de sarcină şi în primele 3 luni de lehuzie, P.A.S. 12 g. pe zi 5 zile pe săptămînă pînă la doza totală de 700-1000 g. sau H.I.N. asociat cu etambutol.

Tratamentul chirugical al tuberculozei este permis în primele 6 luni de sarcină.

La naştere se va indica operaţia cezariană numai în formele grave. In celelalte cazuri se va urmări naşterea pe cale naturală cu scurtarea perioadei de dilataţie prin administrare de antispastice şi cu evitarea eforturilor expulzive prin aplicare de forceps sau vidextractor după perineotomie largă.

La multipare,de cele mai multe ori nu este necesară nici o intervenţie.

In lehuzie se recomandă control clinic radiologic şi bacteriologic sistematic şi administrarea unui tratament profilactic cu streptomicină 1 g.pe zi 10 zile,asociat cu H.I.N.

Alăptarea este interzisă la lehuzele cu leziuni active din cauza pericolului de contaminare a nou născutului şi de declanşare de pusee evolutive. Pentru lehuzele cu leziuni stabilizate, medicul ftiziolog va aprecia prognosticul de alăptare.

Copilul va fi izolat de mamă,supravegheat şi vaccinat B.C.G. dacă I.D.R. la tuberculină este negativă. Se recomandă evitarea sarcinii timp de 2 ani după stabilizarea leziunilor.

II.- Pneumopatiile acute.

Prognosticul matern este bun pentru pneumopatiile acute cu germeni sensibili la antibiotice şi rezervat pentru pneumopatiile atipice,virotice,gripale sau cele care complică o boală infecţioasă.

Intreruperea sarcinii,avort sau naştere prematură,are o influenţă defavorabilă asupra afecţiunii.

In cursul naşterii,prin creşterea tensiunii în mica circulaţie,se poate produce edemul pulmonar acut mortal.

Modificările presiunii intratoracice,creşterea frecvenţei respiraţiilor în timpul naşterii,ca şi coborîrea bruscă a diafragmului după expulzia fătului favorizează propagarea infecţiei

la bazele pulmonare.

Prognostic ovular. Pneumopatiile acute pot determina avortul, naşterea prematură sau moartea fătului prin hipertermie, hipoxie şi starea toxică. Starea de acidoză a mamei va favoriza suferinţa fetală.

Conduita.

- Diagnosticul precoce şi tratamentul medicamentos al afecţiunii selecţionînd pe cît posibil, antibiotice fără acţiune teratogenă (ampicilină, penicilină, eritromicină).

- Susţinerea stării generale, vitaminoterapie, oxigenoterapie.

- Evitarea declanşării avortului sau naşterii premature prin administrare de progesteron şi antispastice.

- Combaterea tusei care poate duce la declanşarea contracţiilor uterine sau la ruperea spontană a membranelor.

În timpul naşterii se va mări doza de antibiotice, se va administra oxigen şi se vor evita eforturile expulzive prin aplicare de forceps sub anestezie locală. Administrarea de bicarbonat de sodiu sol. 4,5 % mamei la începutul perioadei de expulzie în doză de 3o-4o cc. intravenos /va contribui la reducerea acidozei fătului.

III.- Astmul bronşic.

Prognostic matern. Astmul bronşic poate fi preexistent sarcinii sau declanşat de aceasta. Astmul preexistent sarcinii în 9o % din cazuri nu este influenţat de evoluţia sarcinii, în 5 % din cazuri este ameliorat şi în 5 % este agravat. Formele grave, complicate cu insuficienţă respiratorie au un prognostic foarte rezervat.

Prognosticul ovular este bun.

Conduita.

- Se va administra un tratament cu miofilin 25o-5oo mg. intravenos, lent sau în perfuzie în ser glucozat 5 % 1ooo ml. zilnic, orciprenalină 2o-3o mg. de 3-4 ori pe zi.

- Se recomandă evitarea medicamentelor care conţin iod deaoarece acesta se poate fixa pe tiroida fătului determinînd apariţia guşei.

- Se va administra cu prudenţă şi numai cu indicaţii absolute tratamentul cu A.C.T.H şi cu cortizon în primul trimestru de sarcină pentru a evita apariţia fenomenelor de masculinizare la făt.

- Se recomandă avortul terapeutic la cazurile cu crize frecvente şi insuficienţă respiratorie rebele la tratament.

- In cursul naşterii se administrează oxigen şi se evită eforturile expulsive prin aplicare de forceps la primipare.

- Alăptarea nu influenţează afecţiunea,dar este contraindicată în cazurile cu insuficienţă respiratorie severă.

Astmul disgravidic se vindecă spontan după naştere.

IV.- <u>Insuficienţa respiratorie cronică.</u>

<u>Prognostic matern.</u> In insuficienţele respiratorii cronice prognosticul matern este bun. In insuficienţele respiratorii restrictive (după intervenţii chirurgicale de exereză) prognosticul matern este mai bun decît în cele obstructive (bronşită cronică,bronşectazie, silicoză,sclero-emfizem pulmonar) deoarece creşterea frecvenţei respiraţiilor pentru a acoperi necesităţile crescute de oxigen este făcută fără efort suplimentar,cuşca toracică fiind cu elasticitatea păstrată. Insuficienţele respiratorii decompensate cu hipertensiune în mica circulaţie sînt agravate de sarcină putînd apare criza de edem pulmonar acut.

<u>Prognosticul ovular</u> bun în insuficienţele respiratorii compensate este rezervat în cele decompensate în care poate apare avortul,naşterea prematură sau moartea intrauterină a fătului în peste 50 % din cazuri.

<u>Conduita.</u>

- Se va aprecia importanţa insuficienţei respiratorii prin probe funcţionale. Dacă testele funcţionale arată valori scăzute sub 35 % se recomandă avortul terapeutic. In celelalte cazuri se urmăreşte evoluţia sarcinii şi se asistă naşterea evitînd travaliile prelungite şi eforturile expulzive prin aplicare de forceps,vidextractor sau perineotomie.

In cursul travaliului se va administra oxigen. In cazurile grave se recomandă naşterea prin operaţie cezariană.

BOLILE APARATULUI DIGESTIV SI SARCINA

I.- Ulcerul gastric şi duodenal şi sarcina.

Prognostic matern. Ulcerul gastric şi duodenal nu sînt influenţate de evoluţia sarcinii. Dezvoltarea vascularizaţiei tutu-ror organelor în cursul sarcinei ar putea favoriza vindecarea ulce-rului. Ulcerul peptic poate fi agravat de evoluţia sarcinii,compli-cîndu-se cu hemoragii masive.

Pirozisul (arsurile), frecvent în timpul sarcinii poate fi simptomul unui ulcer,rezultatul unui dezechilibru neuro-endocrin cu închiderea insuficientă a cardiei şi refluxul conţinutului gastric spre esofag sau consecinţa unei hernii diafragmatice.

Prognosticul ovular,este bun. Aceste afecţiuni nu influen-ţează evoluţia sarcinii decît în mod excepţional,în cazul complica-ţiilor acute care necesită tratament chirurgical.

Conduita. Diagnosticul ulcerului în cursul evoluţiei sar-cinii este dificil în lipsa antecedentelor ulceroase,examenele radio-logice fiind contraindicate. Tratamentul constă într-un regim ali-mentar fără excitante ale acidităţii gastrice şi tratament simptoma-tic cu alcaline,pansamente gastrice,preparate de belladonă.

Complicaţiile acute ale ulcerelor,hemoragiile şi perfora-ţiile,impun tratament chirurgical ca şi în afara sarcinii.

II.- Tumorile maligne de la nivelul tubului digestiv şi sar-cina.

Prognostic matern. Tumorile maligne de la nivelul stoma-cului şi intestinului au o evoluţie rapidă în timpul sarcinii,prog-nosticul matern fiind foarte rezervat.

Prognosticul ovular este rezervat,în funcţie de conduita care se aplică mamei.

Conduita. In primul trimestru de sarcină se recomandă a-vort terapeutic urmat de tratamentul chirurgical al tumorii.

In trimestrul II de sarcină,dacă femeia nu are copii, se poate aştepta 1-2 săptămîni pentru a se extrage un făt viabil. Se practică cezariana abdominală urmată într-un al doilea timp de in-

tervenţia impusă de tumoră.

Atunci cînd tumora este diagnosticată aproape de termen se poate aştepta naşterea şi apoi se practică intervenţia chirurgicală.

Dacă tumora împiedică naşterea naturală,se va extrage fătul prin cezariană urmînd ca să se efectueze intervenţia radicală pentru tumoră într-un al doilea timp. Evoluţia postoperatorie într-o intervenţie largă pe tubul digestiv este mai bună atunci cînd aceasta nu se face concomitent cu evacuarea sarcinii.

III.- Apendicita şi sarcina.

Prognosticul matern este rezervat în special atunci cînd apendicita se manifestă în ultimul trimestru de sarcină şi în lehuzie. Frecvenţa apendicitei acute în timpul sarcinii este de 1 o/oo. Factorii care influenţează negativ evoluţia bolii sînt:

- starea de anergie a organismului matern;
- deplasarea cecului în sus şi lateral de către uterul gravid;
- staza intestinală care favorizează exacerbarea florei microbiene;
- congestia vaselor pelvine.

Influenţa defavorabilă a sarcinii asupra apendicitei se manifestă prin transformarea apendicitei cronice în apendicită acută şi prin determinarea evoluţiei torpide a apendicitei acute către perforaţie,apendicită gangrenoasă sau peritonită apendiculară.

Prognosticul matern depinde de precocitatea diagnosticului şi aplicării tratamentului chirurgical. Mortalitatea maternă se menţine la 4-5 %, în special atunci cînd intervenţia chirurgicală se face tardiv.

Prognosticul ovular este rezervat în formele acute care pot declanşa întreruperea sarcinii sau moartea fătului prin hipertermie şi starea toxico-septică. In apendicita cronică prognosticul ovular este bun.

Conduita.

In apendicita cronică se intervine chirurgical în prima jumătate a sarcinii. In a II-a jumătate a sarcinii este bine să se amîne intervenţia pînă după naştere deoarece volumul mare al uterului jenează abordul apendicelui.

In apendicita acută se intervine prin apendicectomie cu drenaj indiferent de vîrsta sarcinii,în primele 24 de ore de la declanşarea simptomatologiei. Se vor ádministra antibiotice cu spec-

tru larg pentru combaterea infecţiei,antispastice şi progesteron 2oo mg./zi pentru a evita întreruperea sarcinii,aspiraţie gastrică continuă şi reechilibrare hidro-electrolitică şi volemică.

Evacuarea uterului în general trebuie evitată. Se va evacua uterul numai dacă s-a declanşat naşterea sau dacă nu se poate aborda altfel apendicele. In cazurile deosebit de grave în care procesul inflamator s-a extins şi la uter,poate fi necesară histerectomia.

Momentul intervenţiei,foarte important pentru prognostic este de multe ori amînat din cauza dificultăţilor de diagnostic.Astfel,în primul trimestru de sarcină greţurile şi vărsăturile pot fi confundate cu vărsăturile disgravidie în care însă lipseşte durerea şi leucocitoza.

Sindromul dureros impune diagnosticul diferenţial cu sarcina ectopică necomplicată,torsiunea de anexă sau salpingita acută. Tratamentul tuturor acestor afecţiuni fiind chirurgical,diagnosticul poate fi precizat intraoperator.

In trimestrul II şi III de sarcină,cecul şi apendicele fiind deplasate în sus şi în afară,sediul durerii va fi în flancul drept,în hipocondrul drept sau chiar în epigastru. Apărarea musculară este mascată de distensia peretelui abdominal datorită sarcinii. Starea subfebrilă sau febrilă cu discretă subocluzie intestinală şi tahicardie asociate durerii în flancul drept conduc diagnosticul către apendicită. Se va urmări diagnosticul diferenţial cu pielita în care punctul costo-vertebral este dureros şi examenul de urină evidenţiază elemente patologice,cu pneumonia bazală dreaptă,cu colecistita acută şi cu colica renală dreptă,situaţii mai rare în sarcină, cu simptome caracteristice pentru fiecare organ.

In lehuzie se va face diagnosticul diferenţial cu flegmonul de ligament larg,formaţiune alungită dureroasă care ocupă baza sau marginea de sus a ligamentului larg drept.

Apendicita acută poate determina apariţia unei salpingite prin propagarea infecţiei de la apendice la trompă.

IV.- <u>Herniile şi sarcina.</u>

<u>Prognostic matern.</u> Herniile inghinale se reduc sau dispar în cursul sarcinii,uterul gravid acoperind orificiul intern al sacului herniar. Hernia diafragmatică poate fi produsă sau agravată de sarcină.

Prognosticul ovular nu este influenţat de hernie.

Conduita. Pentru herniile care nu sînt complicate se va recomanda intervenţia chirurgicală la 3-4 luni după naştere. Herniile nereductibile,sau strangulate vor fi operate indiferent de vîrsta sarcinii. Herniile diafragmatice se operează dacă apar tulburări de tranzit digestiv. Dacă fătul este viabil se practică în acelaş timp operator şi cezariana.

V.- Ocluziile intestinale şi sarcina.

Prognostic matern. Excepţional de rare,ocluziile intestinale în cursul sarcinii pot fi paralitice sau mecanice.

Ileusul paralitic poate fi datorit dezechilibrelor neuro-endocrine din sarcină şi lehuzie sau poate fi simptomatic,determinat de o sarcină ectopică,apendicită,peritonită,torsiunea unui chist ovarian,etc.

Ileusul mecanic poate fi cauzat de strangularea intestinului printr-o bridă aderenţială postoperatorie sau inflamatorie edemaţiată în sarcină sau întinsă de uterul în ascensiune,de un volvulus de sigmoid în cazul unei mezosigmoidite retractile,sau în mod excepţional de compresiunea intestinului de către uterul gravid retroversat şi încarcerat.

Prognosticul matern,rezervat,se ameliorează cu tratament corect şi precoce.

Prognosticul ovular este rezervat. Sarcina se poate întrerupe prin avort,naştere prematură sau moartea fătului.

Conduita. In ileusul dinamic aspiraţia gastrică continuă,serul clorurat hipertonic şi alfa-beta blocantele,suficiente pentru ileusul dinamic pur vor trebui asociate cu tratamentul afecţiunii cauzale în cazurile de ileus dinamic simptomatic din diferite afecţiuni.

Pentru ileusul mecanic tratamentul va fi numai chirurgical, imediat sau după reechilibrare hidro-electrolitică,practicîndu-se operaţii cît mai limitate. Dacă sarcina este la termen sau nu se poate evidenţia altfel leziunea,se practică operaţia cezariană sau histerectomia de necesitate.

VI.- Bolile căilor biliare şi sarcina.

Prognostic matern. Sarcina favorizează apariţia afecţiunilor căilor biliare sau agravarea celor existente prin:

- creşterea concentraţiei colesterolului în sînge şi în bilă;

- hipotonia pereţilor veziculei biliare;
- spasmul sfincterului lui Oddi;
- congestia căilor biliare;
- infecţia cu colibacili de la nivelul intestinului.

Aceşti factori determină apariţia spasmului biliar,litiazei biliare cu colică hepatică sau colecistitei acute.

Spasmul biliar,cu prognostic bun,se manifestă prin dureri şi senzaţie de greutate în hipocondrul drept,inapetenţă,uneori vărsături. Vezica biliară este palpabilă,dureroasă.

Apariţia calculozei biliare este favorizată de staza vezicală prelungită. Colica va fi mai frecventă în lehuzie,cînd organele abdominale îşi modifică brusc poziţia.

In cazul apariţiei colecistitei se adaugă semne generale de infecţie: febră,frisoane,alterarea stării generale.

Prognosticul ovular este rezervat în colecistite,hipertermia şi starea toxică putînd declanşa avortul sau naşterea prematură.

Conduita.

Conduita profilactică se referă la un regim alimentar cu un conţinut scăzut de lipide şi la evacuarea zilnică a tubului digestiv.

Conduita curativă în dischineziile biliare se face cu calciu gluconic şi atropină injectate intravenos o,25-o,5o mg. pe zi zece zile.

Se vor evita medicamentele coleretice şi colagoge.

Colica hepatică se tratează cu antispastice (atropină, scobutil,papaverină,lizadon) şi sedative.

Colecistita va beneficia de tratament cu antibiotice,antispastice şi sedative ca şi în afara sarcinii.

Tratamentul chirurgical va fi rezervat colecistitelor supurate care nu cedează la tratament medical,perforaţiilor veziculei biliare şi litiazelor biliare cu icter mecanic.

Postoperator se administrează progesteron şi antispastice pentru a preveni întreruperea sarcinii.

Dacă se declanşează naşterea se vor evita eforturile expulzive prin aplicare de forceps sau vidextractor.

VII.- Icterele şi sarcina.

Icterul apărut în cursul sarcinii poate fi cauzat de aceasta sau poate fi un icter independent de sarcină.

Dintre icterele cauzate de sarcină fac parte:

1.- Icterul colostatic benign şi

2.- Degenerescenţa grăsoasă a ficatului.

Icterele independente de sarcină sînt:

- hepatita virală;
- icterul mecanic, prin obstrucţia canalului coledoc cu un calcul sau tumoră de pancreas;
- icterul toxic, complicaţii toxice sau infecţioase sau ictere cauzate de medicamente: tetraciclină, clorpromazină, halotan, sulfamide, fenilbutazonă;
- icterele hemolitice familiale sau cîştigate.

1.- Icterul colostatic benign, numit şi hepatoză colostatică sau icter idiopatic de sarcină apare în ultimul trimestru de sarcină şi poate recidiva la sarcinile următoare.

Prognosticul matern este bun, icterul retrocedează post partum. Boala debutează cu un prurit intens urmat de apariţia icterului, vărăsturilor, modificărilor scaunului şi urinei. Examenele de laborator evidenţiază creşterea fosfatazelor alcaline, prezenţa pigmenţilor biliari în urină, creşterea colesterolului sanghin şi bilirubinei fără modificări ale testelor de floculare (thymol, Takata) şi ale transaminazelor spre deosebire de hepatita epidemică în care transaminazele sînt mult crescute.

Probele funcţionale hepatice sînt normale. Biopsia arată o colostază cu trombi biliari prezenţi în canaliculele intrahepatice, fără semne de inflamaţie. Examenul la microscopul electronic evidenţiază dilataţia canaliculelor biliare cu dispariţia microvilozităţilor. Aceste modificări par să fie o exagerare a modificărilor hepatice din sarcină, printr-o sensibilitate exagerată la acţiunea hormonilor steroizi.

Prognosticul ovular este rezervat, fiind posibilă naşterea prematură, moartea fătului sau apariţia malformaţiilor.

Conduita. Se administrează gravidei un regim alimentar bogat în glucide şi proteine şi untratament simptomatic. Se pot practica tubaje duodenale. Pentru prurit se recomandă badijonări cu alcool mentolat sau cholestyramin cîte 4 mg. de 3 ori pe zi.

Se va urmări starea fătului prin examene clinice şi paraclinice.

In cursul naşterii se pot produce hemoragii prin tulburări de coagulare, situaţii în care se va administra sînge proaspăt, plasmă uscată, fibrinogen, vitamina K.

2.- Degenerescenţa grăsoasă acută a ficatului este o afecţiune excepţional de rară, care apare în trimestrul III de sarcină.

Prognosticul matern este foarte rezervat, femeia poate muri înainte sau în primele zile după naştere.

Boala debutează cu greţuri şi vărsături, hematemeză, dureri abdominale, scădere în greutate. După 1-3 săptămîni se instalează icterul urmat de tulburări psihice, somnolenţă, comă.

Examenele de laborator arată o hiperbilirubinemie moderată, fosfataze alcaline crescute, scăderea timpului de protrombină la 50%, cu timolul normal. In fazele avansate se instalează o insuficienţă hepatică, renală şi pancreatică. Examenul microscopic al ficatului arată o încărcare grăsoasă a celulelor parenchimatoase, acestea avînd un aspect fin, spumos, cu nuclei centrali. Fenomenul afectează în special porţiunea centrală a lobulului.

Prognosticul ovular este foarte rezervat, naşterea prematură sau moartea fătului fiind frecvente.

Conduita este de cele mai multe ori fără rezultat. Gravidele vor fi internate într-un serviciu de reanimare unde se va încerca corectarea tulburărilor acido-bazice, hidro-electrolitice nervoase, etc.

Icterele coexistente cu sarcina.

Prognosticul matern este rezervat, aceste afecţiuni evoluînd cu forme clinice mai grave în cursul sarcinii. Prognosticul depinde de factorul care a generat apariţia icterului. Icterul nu influenţează desfăşurarea naşterii dar favorizează apariţia hemoragiilor din perioada a III-a şi din lehuzia imediată. Afecţiunea poate evolua către vindecare cu normalizarea funcţiei hepatice sau către cronicizare cu atrofie hepatică.

Hepatita epidemică poate evolua cu un icter grav către atrofie galbenă acută a ficatului. Icterele toxice apărute după administrarea unor medicamente (halothan, tetraciclină) pot avea în cursul sarcinii o evoluţie foarte gravă cu sfîrşit letal.

Prognosticul ovular. Fătul poate prezenta malformaţii sau semne neurologice de icter nuclear. Moartea fătului în uter, avortul şi naşterea prematură sînt frecvente.

Conduita.

Conduita profilactică pentru hepatitele infecţioase se face evitînd posibilităţile de contaminare: contactul cu bolnavii, injecţiile cu instrumentar sterilizat incorect,transfuziile de sînge şi plasmă.

Nu se vor administra gravidelor medicamentele care pot provoca icter. La contacţii de hepatită se administrează gama-globulină.

Conduita curativă pentru formele uşoare se limitează la repaus la pat,regim alimentar hiperglucidic şi hiperproteinat,vitamine B şi K, multiglutin.

Pentru formele mai grave se adaugă şi tratamentul cu cortizon în doze care se scad progresiv de la 5o la 1o-2o mg. pe zi şi perfuzii cu glucoză.

Pentru infecţii,tumori,litiază,etc. se va aplica acelaşi tratament ca şi în afara sarcinii. In general nu se recomandă întreruperea evoluţiei sarcinii. In cursul naşterii se vor evita anestezicele hepatotoxice.

Pentru prevenirea accidentelor hemoragice se poate administra cu cîteva zile înainte de naştere vitamina K şi fibrinogen.

BOLILE APARATULUI EXCRETOR SI SARCINA

1.- Glomerulonefrita acută şi sarcina.

Prognosticul matern este rezervat.

Boala se manifestă prin hematurie,albuminurie,edeme şi hipertensiune arterială apărute la 2-3 săptămîni după o infecţie cu streptococ beta hemolitic grup A tip 12 (angină,scarlatină,faringită,abces dentar,erizipel,etc.). Streptococul acţionează prin mecanisme imuno-alergice determinînd producerea de angiospasme arteriolare glomerulare cu leziuni vasculare (capilarita anselor glomerulare) şi ischemia renală.

Diagnosticul se bazează pe simptomele clinice: febră, cefalee,edeme,hipertensiune arterială,dureri lombare,oligurie,greţuri şi vărsături alimentare şi pe examenele de laborator: examenul de urină (densitate urinară crescută,hematurie uneori macroscopică, leucociturie,prezenţa cilindrilor eritrocitari,hialini şi granuloşi) titrul seric al antistreptolizinelor ridicat. Tensiunea arterială prezintă cifre moderat crescute. După cîteva zile se instalează mărirea de volum a inimii cu modificări electrocardiografice. Examenul fundului de ochi arată un angiospasm retinian. Probele funcţionale renale evidenţiază scăderea filtrării glomerulare.

Glomerulonefrita acută evoluează cu forme clinice mai grave în cursul sarcinii,se poate transforma în glomerulonefrită cronică sau se poate complica prin insuficienţă renală acută cu oligurie,azotemie,uremie,insuficienţă cardiacă cu edem pulmonar acut, sau edem cerebral cu amauroză.

Atunci cînd apare în ultimul trimestru de sarcină,glomerulonefrita acută este greu de diferenţiat de sindromul vasculo renal gravidic. Probele funcţionale renale alterate şi persistenţa hematuriei după naştere ajută la precizarea diagnosticului.

Prognosticul ovular bun în 9o % din cazuri,este rezervat în lo % în care poate surveni avortul,naşterea prematură sau moartea fătului datorită leziunilor vasculare de la nivelul placentei.

Conduita.

Conduita profilactică urmăreşte evitarea infecţiilor generale sau localizate şi tratamentul lor corect.

Conduita curativă este aceeaşi ca şi în afara sarcinii:

- repaus la pat;
- regim alimentar hiposodat şi hiperproteinat;
- reechilibrare hidro-electrolitică sub controlul examenelor de laborator;
- tratamentul focarului septic cu antibiotice (penicilină).

La cazurile la care fenomenele clinice nu se ameliorează după două săptămîni de tratament sau la care apar complicaţii cardiace şi insuficienţă renală se recomandă întreruperea sarcinii.

2.- Glomerulonefrita subacută şi cronică şi sarcina.

Prognostic matern.

Boala poate evolua ca glomerulonefrită în focar sau ca glomerulonefrită difuză.

La nivelul rinichiului se produce o proliferare celulară intra şi extracapilară cu diminuarea lumenului vascular,ischemie glomerulară,distrugerea glomerulului şi scleroză renală.

Gravitatea bolii depinde de raportul dintre numărul de glomeruli intacţi şi numărul de glomeruli sclerozaţi.

Frecvenţa asocierii glomerulonefritei cronice cu sarcina este de 1 - 2 cazuri la looo de sarcini.

Prognosticul matern depinde de forma clinică de boală, de gradul de insuficienţă renală şi de prezenţa sau absenţa hipertensiunii arteriale.

In formele clinice uşoare,fără semne de insuficienţă renală,cu ureea sanghină sub o,35 g.o/oo,cu albuminuria ca singur simptom,prognosticul matern este bun.

Atunci cînd boala prezintă o formă clinică mai severă cu hipertensiune arterială şi azotemie,prognosticul matern este grevat de agravarea afecţiunii care poate duce la accidente vasculare grave (hemoragie cerebrală,apoplexie utero-placentară),accidente renale (insuficienţă renală acută,scleroză renală),accidente oculare (hemoragii retiniene,dezlipiri de retină) şi edem cerebral cu cefalee,vărsături,tulburări de vedere.

Glomerulonefrita cronică se poate manifesta clinic pentru prima dată în cursul sarcinii prin apariţia unui sindrom nefrotic sau unei insuficienţe renale acute; alteori formele cronice se

transformă în cursul evoluţiei sarcinii în glomerulonefrită acută cu hematurie,albuminurie şi cilindrurie.

Probele funcţionale renale arată o reducere a filtratului renal şi a irigaţiei renale,permiţînd diagnosticul diferenţial de disgravidiile tardive.

Puncţia-biopsie renală care precizează diagnosticul este bine de evitat în cursul sarcinii din cauza riscului de apariţie a unei hemoragii.

Pe fondul glomerulonefritei cronice se poate supraadăuga şi o disgravidie tardivă care reprezintă un factor în plus pentru agravarea prognosticului matern.

Prognosticul ovular este rezervat, în 8o - 9o % din cazuri sarcina se întrerupe prin avort sau moartea fătului determinată de leziunile vasculare placentare. Dacă sarcina evoluează pînă la termen,copiii vor fi hipotrofici.

Conduita.

Conduita profilactică se face prin tratamentul corect al infecţiilor generale şi localizate precum şi al disgravidiilor tardive pentru a evita apariţia sechelelor renale.

Conduita curativă. In glomerulonefritele cronice cu forme clinice medii sau grave se recomandă întreruperea terapeutică a sarcinii în primele 12 săptămîni.

La gravidele care prezintă semne de agravare a bolii se face întreruperea sarcinii indiferent de vîrsta de sarcină,prin mică cezariană.

In formele uşoare de nefrite cronice se permite evoluţia sarcinii cu o supraveghere atentă a gravidei.

Se recomandă repaus la pat,regim alimentar hipotoxic,hiposodat, cu lipide 5o g. pe zi,proteine 5o-6o g. pe zi,glucide 4oo g. pe zi. Se vor administra lichide în cantitate mare,la nevoie în perfuzie,pentru a se menţine o diureză de 2ooo ml. în 24 ore.

Tratamentul medicamentos se face cu ser glucozat 33 % i.v., bicarbonat de sodiu 1-2 g. în 24 ore,lactat de calciu 3-5 g. în 24 ore,vitamina B_1,vitamina C, sedative,hipotensoare (hiposerpil,hipazin), şi antispastice (papaverină).

Se va trata anemia asociată cu preparate de fier şi extracte hepatice.

3.- <u>Infecţiile urinare şi sarcina.</u>

Infecţiile urinare sînt cele mai frecvente complicaţii ale sarcinii,ele survenind la 2 - 1o % dintre gravide.

<u>Prognostic matern.</u>

Agenţii etiologici ai infecţiilor urinare sînt: bacilul coli în 9o % din cazuri, stafilococul,bacilul proţeus,enterococul, bacilul piocianic şi aerobacter în celelalte 1o %.

Factorii favorizanţi ai apariţiei infecţiilor urinare în cursul sarcinii sînt:

- staza urinară bazinetală,ureterală şi vezicală explicată de hipotonia musculaturii netede determinată de acţiunea progesteronului,gonadotrofinelor şi relaxinei şi de compresiunea exercitată de uterul gravid asupra căilor urinare inferioare. Se produce o hipomotilitate a ureterelor cu scăderea frecvenţei şi amplitudinii undelor peristaltice şi dilataţia căilor urinare şi o atonie a musculaturii vezicale cu creşterea capacităţii vezicii şi apariţia unui rezidiu urinar postmicţional şi unui reflux vezico-ureteral.
- staza intestinală cauzată de hipotonia musculaturii netede determinată de progesteron care favorizează exacerbarea florei intestinale;
- starea de anergie a gravidei.

Transmiterea infecţiei se poate face pe cale hematogenă după o fază de bacteriemie; pe cale limfatică direct de la colonul ascendent la rinichiul drept prin legăturile limfatice de la acest nivel şi pe cale ascendentă prin infectarea vezicii cu germeni din vagin,uretra feminină fiind scurtă,sau cu germeni introduşi cu ocazia unui sondaj vezical,urmată de ascensiunea microbilor explicată de refluxul vezico-ureteral.

Formele de manifestare ale infecţiei urinare pot fi:

a) <u>Bacteriuria asimptomatică</u>
b) Pielita şi pielonefrita
c) Cistita.

a) Bacteriuria asimptomatică.

Termenul de bacteriurie asimptomatică indică prezenţa germenilor patogeni în urină în absenţa oricăror simptome de infecţie urinară. Se consideră că bacteriuria este semnificativă atunci cînd la două examene succesive se găsesc 1oo.ooo de germeni pe mililitru de urină.

Bacteriuria asimptomatică se observă la 8 - 1o % dintre

gravide încă din primul trimestru de sarcină şi este urmată la 25 % dintre ele de infecţii urinare manifeste.

Diagnosticul se stabileşte prin examene sistematice de urină efectuate la toate gravidele.

b) Pielita şi pielonefrita.

Influenţa defavorabilă a sarcinii asupra acestor afecţiuni poate fi concretizată prin:

- transformarea unor forme cronice în forme acute;
- complicaţii ale formelor acute cu pielonefrite grave şi septicemii;
- sarcina poate favoriza apariţia pielitei.

Inflamaţia poate fi localizată la căile excretorii - pielita - sau poate interesa şi parenchimul renal - pielonefrita.

Afecţiunea poate fi bilaterală sau unilaterală,mai frecvent de partea dreaptă.

Boala se poate manifesta oricînd în cursul sarcinii dar este mai frecventă în a doua jumătate a acesteia.

Pielita acută evoluează în două faze:

- faza presupurativă dominată de sindromul infecţios manifestat prin febră,frisoane,cefalee,tulburări digestive.Punctele costo-vertebral, costo-muscular,ureteral superior,ureteral mijlociu şi ureteral inferior sînt sensibile la palpare. In urină se evidenţiază floră microbiană abundentă.

- faza supurativă dominată de simptomele urinare: dureri lombare,polachiurie,disurie,punctele ureterale foarte dureroase.Urina este tulbure. Examenul cito-bacteriologic de urină arată prezenţa de polinucleare alterate şi numeroşi germeni. Hemoleucograma indică o anemie moderată şi leucocitoză cu polinucleoză. V.S.H. este crescută. In pielonefrite se găsesc în urină celule Sternheimer-Malben.

Formele clinice grave,rare acum datorită tratamentului precoce sînt explicate de supuraţii intrarenale (pionefroză),sau extrarenale (flegmon perinefretic).

Forma gravido-toxică este excepţional de rară.Poate fi primitivă sau secundară unei pielonefrite obişnuite. Este totdeauna bilaterală. Se manifestă prin: semne de infecţie generală (febră,frisoane,tahicardie), stare toxică,semne digestive (vărsături incoercibile,ileus dinamic sau diaree) semne de insuficienţă hepatică (icter sau subicter,hepatomegalie), splenomegalie şi semne de atingere re-

nală (oligurie,piurie şi bacteriurie). Prognosticul matern este foarte rezervat,cu tot tratamentul mortalitatea maternă se menţine la 7o % din cazuri.

Forma septicemică îmbracă aspectul unei infecţii generale grave cu frisoane, febră 39-40°,tahicardie,tahipnee,transpiraţii,paloare,prăbuşirea tensiunii arteriale. Hemocultura este pozitivă evidenţiind prezenţa germenilor patogeni.

Prognosticul matern este foarte rezervat,afecţiunea se poate complica cu anurie şi tulburări de coagulare sanghină.

Pielita şi pielonefrita cronică evoluează cu stare generală bună,gravida este afebrilă,prezintă o jenă lombară. Diagnosticul se bazează pe examenele de laborator: bacteriuria cantitativă peste loo.ooo germeni/ml.şi leucocituria minutată peste 5ooo leucocite/minut.

Se impune diagnosticul diferenţial cu alte sindroame abdominale acute sau cronice:

- apendicita acută sau cronică,colecistita acută sau cronică - examenul de urină nu evidenţiază elemente patologice;
- iminenţa de avort sau naştere prematură - durerile sînt intermitente,sincrone cu contracţiile uterine;
- apoplexia utero-placentară - dureri abdominale,tonus uterin ridicat,suferinţă fetală;
- sindromul vasculo renal gravidic.

c) Cistita.

Este inflamaţia vezicii urinare ca urmare a invaziei microbiene. Se caracterizează prin disurie,micţiuni imperioase,usturimi postmicţionale. Examenul de urină arată frecvente leucocite, floră microbiană şi uneori hematii.

Prognosticul matern este bun, dacă nu se produce infecţia ascendentă a căilor urinare superioare.

Diagnosticul diferenţial cu cistopatia disgravidie explicată de compresiunea exercitată de uter în primul trimestru de sarcină şi de prezentaţie în ultimul trimestru asupra vezicii urinare şi de influenţa hormonilor steroizi din sarcină asupra mucoasei din zona trigonului vezical se face prin examenul de urină care nu conţine elemente patologice în cistopatie.

Prognosticul ovular. Bacteriuria asimptomatică este considerată o cauză favorizantă a naşterii premature.

In infecţiile urinare prognostic[illegible] ovular este rezervat.Se poate produce avortul,naşterea prematură [illegible] moartea produsului de concepţie prin invazie microbiană masivă.

Conduita.

Conduita profilactică se face prin evacuarea zilnică a tubului digestiv şi prin evitarea sondajelor vezicale.

Conduita curativă se face cu antibioterapie specifică după identificarea germenului şi antibiogramă. Se vor evita antibioticele toxice renale (streptomicina,kanamicina,gentamicina) şi cele teratogene. Tratamentul se va continua pînă la sterilizarea urinii şi dispariţia semnelor clinice.

Se administrează şi o medicaţie calmantă: derivaţi fenotiazinici,papaverină,scobutil,algocalmin.

Se va administra un tratament hormonal pentru a ridica tonusul musculaturii netede - estrogeni-sintofolin 5 mg./zi timp de cîteva zile.

In formele grave sau recidivante se recomandă întreruperea sarcinii.

După naştere se recomandă investigaţii urologice care ar putea evidenţia malformaţii sau deplasări renale,infecţii urinare cronice sau o insuficienţă renală latentă.

BOLILE SISTEMULUI HEMATOPOIETIC SI SARCINA

I.- Anemiile şi sarcina

Creşterea fiziologică a masei sanghine în cursul evoluţiei sarcinii se realizează prin creşterea volumului plasmatic şi a volumului globular.

Creşterea volumului plasmatic fiind mai mare decît a celui eritrocitar se produce o pseudoanemie normocromă fiziologică cu globule roşii pînă la 3.5oo.ooo/mmc. şi hemoglobina pînă la 11 g % care nu necesită tratament.

Scăderea numărului globulelor roşii sub 3.5oo.ooo/mmc., a hemoglobinei sub 1o g.% şi a hematocritului sub 35 % defineşte anemia în timpul sarcinii şi necesită un diagnostic etiologic şi o conduită adecvată.

Frecvenţa anemiilor în timpul sarcinii variază între 2o - 75 %.

Anemia poate fi preexistentă sarcinii sau se poate instala în timpul puerperalităţii.

Boala este agravată de evoluţia sarcinii.

Toate formele de anemie pot fi întîlnite în cursul evoluţiei sarcinii,cele mai frecvente fiind anemiile carenţiale şi cele posthemoragice.

1.- Anemia hipocromă microcitară feriprivă.

Prognostic matern.

Anemiile feriprive reprezintă 8o % dintre anemiile gravidice,ele afectînd 1o - 2o % dintre gravide.

Factorii care determină apariţia sau agravarea bolii în timpul sarcinii sînt:

- creşterea necesităţilor de fier cu 9oo-1ooo mg.dintre care 3oo mg. sînt pentru făt, 1oo-15o mg. sînt în placentă şi în sîngele care se pierde normal la naştere şi 5oo - 55o mg. sînt necesare pentru creşterea volumului eritrocitar;
- aportul insuficient de fier; o alimentaţie normală aduce zilnic 7-15 mg. de fier din care se rezoarbe o cantitate de 1 - 1,5 mg. (1o- 3o %) restul pînă la 2,6 mg/zi urmînd a fi extras din rezervele mamei;
- insuficienţa rezervelor materne de fier cauzată de meno-

metroragii,carențe alimentare cronice,sarcini gemelare,sarcini prea apropiate;

- tulburările în asimilarea fierului cauzate de vărsăturile din primul trimestru și de hipoaciditatea gastrică din ultimul trimestru de sarcină;

Infecțiile acute sau cronice coexistente cu sarcina agravează anemia prin fixarea fierului la nivelul celulelor sistemului reticulo-endotelial.

In cursul evoluției sarcinii se produce o scădere progresivă a rezervelor de fier pînă la epuizarea lor (normal fierul este depozitat în ficat,splină și în măduva osoasă sub formă de feritină sau de hemosiderină în cantitate de 1000 mg.). Se instalează o anemie normocromă larvată cu sideropenie manifestată clinic prin stare de astenie,somnolență. Examenele de laborator arată un tablou sanghin normal,scăderea fierului seric sub 100 gama/100 ml.ser și proba de încărcare cu fier pozitivă.

Anemia feriprivă propriu zisă se manifestă prin astenie, dispnee,palpitații,inapetență,tulburări digestive. Tegumentele și mucoasele sînt palide,limba depapilată,mucoasa vulvo-vaginală cu tulburări trofice și prurit,fanerele friabile. Anemia cauzată de o deficiență moderată de fier în sarcină nu este de obicei însoțită de modificări morfologice ale eritrocitelor și anume hipocromie și microcitoză. In cazurile cu deficit mai mare de fier examenul hematologic arată: hematii sub 3.500.000/mmc.,microcitoză,valoarea globulară 0,4 - 0,9, scăderea concentrației medii în hemoglobină la 25 nanograme,hematocritul 35 %,hemoglobina sub 100 mg. %. Fierul seric este foarte scăzut - 40-50 gama/100 ml. ser.Bilirubinemia este normală. Mielograma indică o reacție intensă cu numeroase forme tinere de eritroblaști dar cu puțini sideroblaști. Fără tratament boala se agravează în ultimul trimestru de sarcină,cînd necesitățile fătului sînt mai mari. După naștere,odată cu revenirea la normal a volumului eritrocitar deficitul feric este parțial compensat. Afecțiunea poate recidiva la sarcinile ulterioare dacă nu s-au refăcut rezervele materne de fier.

Prognosticul ovular este relativ bun,necesitățile fătului fiind asigurate cu prioritate chiar și în anemiile severe ale mamei. Uneori se constată un grad de debilitate fetală sau o anemie care se corectează prin administrare de preparate de fier.

Conduita.

Conduita profilactică se face prin asigurarea unei alimentaţii corespunzătoare,bogată în fier şi proteine (carne,ficat,ouă, spanac,salate). Vor fi evitate alimentele bogate în fitaţi sau fosfaţi care defavorizează absorbţia fierului. La femeile cu anemii hipocrome în antecedente, la multipare şi la gravidele cu sarcină gemelară se vor administra profilactic preparate de fier 2oo mg. pe zi.

Conduita curativă asociază regimului alimentar corespunzător o terapie marţială şi vitaminică.

Preparatele de fier se administrează de preferinţă pe cale bucală,administrarea parenterală,cu efecte secundare mai accentuate, fiind rezervată numai cazurilor cu intoleranţe digestive.

Se administrează sulfat feros,gluconat de fier (Glubifer) sau fumarat feros (Ferrenat) în doză de 2oo mg. - 1 g. pe zi pînă la redresarea tabloului hematologic şi refacerea rezervelor de fier (3 - 4 luni).

Se asociază vitamina C deoarece favorizează absorbţia fierului,vitamina A şi acid folic. La gravidele cu anemii severe se pot face şi transfuzii de sînge sau masă eritrocitară.

Rezultatul tratamentului cu fier este evident după 1o-14 zile,cînd apare o criză reticulocitară.

2.- Anemia hipercromă macrocitară (megaloblastică)

Prognostic matern.

Anemiile megaloblastice se întîlnesc la 2 % dintre gravide în Europa şi mult mai frecvent în ţările în curs de desvoltare.

Maladia Biermer este rară în cursul sarcinii (1/1ooo - 1/3ooo) deoarece afectează femeile în afara perioadei de activitate genitală şi se însoţeşte de obicei de sterilitate sau infertilitate.

Anemia megaloblastică hipercromă în cursul sarcinii este practic totdeauna datorită unei tulburări în metabolismul acidului folic.

Boala afectează în special multiparele apărînd în a doua jumătate a sarcinii.

Factorii care determină apariţia anemiei sînt:

- regim alimentar sărac în proteine animale şi produse vegetale crude (acidul folic este termolabil);
- deficit de absorbţie a acidului folic în cazul tulburărilor de tranzit intestinal;
- creşterea necesităţilor de acid folic de aproximativ 1o ori

în ultimul trimestru de sarcină;

- gravidele cu deficiență de acid folic prezintă anorexie și vărsături alimentare care contribuie la agravarea deficiențelor de regim.

Carența de acid folic provoacă perturbări metabolice în sinteza ADN cu discordanță între maturația nucleară insuficientă și maturația normală a citoplasmei.

Debutul bolii este insidios cu astenie,anorexie,grețuri și vărsături,constipație sau diaree. Tegumentele sînt palid-gălbui, limba este roșie,netedă cu margini atrofice și dureroase (glosita Hunter), edemele sînt albe,moi și nu se reduc la regimul declorurat.

Uneori gravida prezintă albuminurie,febră sau un sindrom hemoragic.

Examenul hematologic evidențiază: globule roșii sub 2.ooo.ooo/mmc.,macrocitoză,poikilocitoză,anizocitoză,policromatofilie,prezența de eritrocite nucleate în sîngele periferic,hipersegmentarea unora dintre leucocitele neutrofile,leucopenie și trombopenie moderate.

Volumul globular mediu este crescut (llo microni cubi), concentrația medie de hemoglobină este crescută la 35 nanograme,valoarea globulară este supraunitară.

Fierul seric și bilirubinemia sînt crescute.

Mielograma arată megaloblastoza liniilor eritroblastică și granulocitară.

Diagnosticul diferențial în anemia Biermer se bazează pe absența fenomenelor neurologice și pe studiul chimismului gastric.

Fără tratament boala se agravează progresiv,mortalitatea maternă putînd ajunge la 8o %. Cu tratament se obține vindecarea în toate cazurile.

<u>Prognostic ovular.</u>

In general fătul și placenta extrag preferențial folații din circulația maternă încît fătul este afectat numai în carențele materne foarte grave . Deficitul de acid folic a fost implicat și în alte tulburări de reproducere: malformații fetale,avorturi,nașteri premature,decolarea prematură a placentei normal inserate în care ar interveni prin perturbarea relațiilor corio-deciduale cu afectarea funcției placentare.

<u>Conduita.</u>

Conduita profilactică se face prin administrarea unei a-

limentaţii bogate în carne,peşte,ouă,ficat,legume verzi. Se va recomanda administrarea a 5 mg. acid folic/zi gravidelor cu sarcini gemelare,multipare,celor cu vărsături,infecţii,etilism şi celor care urmează un tratament anticonvulsivant.

Conduita curativă se face cu acid folic 15-2o mg. pe zi, asociat cu extracte hepatice şi preparate de fier deoarece carenţele sînt asociate.

După 3-6 zile de tratament se produce creşterea numărului de eritrocite şi corectarea leucopeniei şi trombopeniei.

3.- Anemia macrocitară normocromă proteiprivă.

Prognostic matern.

Anemia este datorită unui regim alimentar sărac în proteine. De obicei deficitul proteic se asociază şi cu alte carenţe alimentare (fier,acid folic,vitamine,oligoelemente), anemia fiind multicarenţială.

Examenul clinic evidenţiază tegumente şi mucoase palide, astenie,tulburări digestive,cardio-vasculare şi renale cu edeme,albuminurie şi hipertensiune arterială.

Examenul hematologic evidenţiază o anemie macrocitară normocromă,megaloblastică.

Boala se agravează progresiv în special în trimestrul II şi III de sarcină.

Prognostic ovular.

Boala determină producerea avortului,naşterii premature sau debilitate fetală.

Conduita

Conduita profilactică - Regim alimentar corespunzător, bogat în proteine.

Conduita curativă - Gravida beneficiază de proteinoterapie prin perfuzii cu hidrolizate de proteine,plasmă,sînge. Se vor corecta carenţele asociate prin administrare de glubifer,acid folic, vitamine.

4.- Alte anemii nutriţionale.

Sînt anemii macrocitare:

- anemiile descrise de Lucy Wills în Indii,curabile prin administrarea de drojdie de bere,extracte de ficat şi acid folic;

- anemia prin carenţă de piridoxină,care se tratează cu vitamina B_6 1oo mg. pe zi.

5.- Anemii prin pierderi de sînge.

Prognosticul matern este determinat de factorul etiologic al hemoragiei (avort,placenta praevia,sarcină ectopică complicată,hemoragie de delivrare,etc.) şi de cantitatea de sînge pierdut.

Prognosticul ovular este rezervat,hipotensiunea şi hipoxia maternă pot determina moartea fătului.

Conduita se adresează factorului etiologic al hemoragiei. In cazul hemoragiilor abundente transfuzia de sînge va fi utilizată pentru combaterea anemiei. Anemiile provocate de sîngerări mici şi repetate beneficiază de tratament cu preparate de fier,acid folic,vitamine.

6.- Anemiile aplazice.

Prognostic matern.

Aplaziile medulare sînt excepţional de rare în cursul sarcinii şi apar fără legătură cu un toxic exogen.

La examenul hematologic se evidenţiază anemie,leucopenie şi trombocitopenie. Puncţia sternală indică aplazia medulară.

Prognosticul matern este sever,complicaţiile infecţioase şi hemoragiile sînt frecvente.

Uneori afecţiunea se vindecă spontan după naştere dar poate reapare la sarcinile următoare.

Prognostic ovular.

Naşterea prematură este frecventă. Copilul se naşte cu o pancitopenie tranzitorie.

Conduita.

In cursul sarcinii se va face un tratament paleativ. Se vor administra transfuzii de sînge şi masă eritrocitară pentru a se menţine Hemoglobina la 8 g.%. Infecţiile se vor trata cu antibiotice. Conduita obstetricală va urmări evoluţia sarcinii pînă la termen şi naşterea naturală atunci cînd nu apar complicaţii şi va recomanda întreruperea sarcinii la apariţia complicaţiilor infecţioase sau hemoragiilor.

7.- Anemiile hemolitice.

Prognostic matern.

Anemiile hemolitice congenitale (talasemia,anemia Sickle,drepanocitoza) şi cîştigate sînt agravate de evoluţia sarcinii.

In cursul sarcinii apar pusee acute cu febră,leucocitoză,hemoglobinurie,hiperbilirubinemie.

Prognosticul ovular este sever,avortul,naşterea prema-

tură şi moartea fătului fiind frecvente.

Boala se transmite ereditar.

Conduita.

Se recomandă evitarea sarcinii la femeile cu aceste afecţiuni. In cursul sarcinii se fac transfuzii de sînge,tratament cu preparate de fier,acid folic,metionină,vitamina C.

In anemia hemolitică autoimună se adaugă corticoterapia. Splenectomia se va indica numai în caz de necesitate absolută.

Naşterea se va asista pe cale naturală cu oxigenoterapie, evitarea hemoragiilor şi combaterea anemiei.

II.- Purpura trombocitopenică şi sarcina.

Prognostic matern

Purpura trombocitopenică poate fi idiopatică sau secundară în cadrul unei anemii aplazice,eclampsii,decolări premature de placentă normal inserată,anemii megaloblastice,infecţii,alergii,intoxicaţii cu substanţe toxice sau medicamente (chinină,fenilbutazonă, sulfamide,antibiotice).

Purpura trombocitopenică idiopatică se întîlneşte rar în cursul sarcinii (1/1ooo de gravide).

Sarcina nu agravează evoluţia bolii.

Diagnosticul clinic se bazează pe prezenţa echimozelor, peteşiilor,gingivoragiilor şi epistaxisului în absenţa semnelor de infecţie,manifestare alergică sau intoxicaţie.

Examenele de laborator: Trombocite sub 1oo.ooo/mmc. creşterea timpului de sîngerare cu timp de coagulare normal,neretractibilitatea cheagului,fibrinogen normal.

Prognosticul matern este rezervat datorită frecvenţei mari a hemoragiilor în ultimele două trimestre de sarcină,în cursul naşterii şi în lehuzie. Mortalitatea maternă este de 2 - 7 %, prin hemoragii sau după splenectomia efectuată în cursul sarcinii.

Prognosticul ovular.

Prognosticul ovular este rezervat. Avorturile şi moartea fătului sînt frecvente. Mortalitatea perinatală de 15 % este cauzată de hemoragia meningo-cerebrală şi de trombocitopenia noului născut (25 % din cazuri).

Conduita.

Se va permite evoluţia sarcinii,gravida fiind în evidenţă specială. Corticoterapia în doze de 2o-25 mg. pe zi utilizată din

trimestrul II de sarcină dă rezultate bune în formele cu splenomegalie, prin corectarea fragilității capilare.

In cazul apariției hemoragiilor sau în apropierea nașterii se administrează transfuzii cu sînge proaspăt sau concentrate de trombocite.

Se recomandă nașterea pe cale naturală cu evitarea rupturilor de canal moale sau intervențiilor chirurgicale care se pot complica de hemoragii. Se va controla retractibilitatea uterină, corectînd cu ocitocice orice tendință la hipotonie post partum.

Splenectomia în cursul sarcinii va fi indicată numai după eșecul celorlalte tratamente, fiind urmată frecvent de deces (6-1o %).

Trombopenia noului născut este reversibilă spontan sau după tratament cu cortizon 3 mg./zi.

III.- <u>Hemopatiile maligne și sarcina.</u>

1.- <u>Maladia Hodgkin și sarcina.</u>

<u>Prognostic matern.</u>

Boala nu este influențată de sarcină în 5o % din cazuri și este agravată în celelalte 5o % prin apariția de pusee evolutive în formele incomplet stabilizate.

<u>Prognostic ovular.</u>

Avorturile și nașterile premature sînt mai frecvente la gravidele cu boala Hodgkin. Explorările radiologice efectuate în scop diagnostic și tratamentele cu citostatice sînt teratogene.

<u>Conduita.</u>

Se recomandă evitarea sarcinii la pacientele în curs de tratament.

Evoluția sarcinii se poate permite numai după o remisiune completă de 3-5 ani. Tratamentul cu citostatice va fi întrerupt în perioada de embriogeneză. Se recomandă întreruperea sarcinii dacă reapare un puseu evolutiv al bolii în primul trimestru de sarcină. In trimestrul II de sarcină se va aplica tratament cu cortizon pînă cînd fătul este suficient de matur, apoi se declanșează nașterea și după naștere se instituie tratamentul complet al bolii.

2.- <u>Leucozele acute și cronice și sarcina.</u>

<u>Prognostic matern.</u>

Asocierea leucozelor cu sarcina este excepțional de rară, radioterapia și chimioterapia provocînd sterilitate.

Sarcina exercită o influență defavorabilă asupra evoluției

bolii prin declanşarea puseelor evolutive,prin riscul de hemoragii la naştere şi prin dificultăţile de tratament.

Unii autori consideră că boala nu este influenţată de sarcină.

Prognostic ovular.

Prognosticul ovular este rezervat din cauza frecvenţei mari a avorturilor,naşterilor premature şi morţii fătului.

Conduita.

In primul trimestru de sarcină se recomandă avortul terapeutic urmat de tratament citostatic şi iradiere.

In trimestrul II de sarcină avortul terapeutic se va efectua numai în formele grave. Se va evita radioterapia şi polichimioterapia utilizîndu-se tratamentul cu Busulfan care nu influenţează fătul.

BOLILE SISTEMULUI NERVOS SI SARCINA

1.- Neuropatia şi sarcina.

Prognostic matern

Boala se manifestă sub formă de nevralgii localizate pe traiectul nervului sciatic sau generalizate cuprinzînd nervii trigemeni,mediani,cubitali,intercostali,abdomino-genitali,genito crurali şi sciatici.

In cursul evoluţiei sarcinii fenomenele se accentuează trecînd de la dureri pe traiectul nervilor,înţepături,răcirea extremităţilor şi hiperestezie cutanată pînă la atrofia musculară progresivă cu dispariţia reflexelor osteo tendinoase şi paralizii.

Factorii care determină apariţia şi agravarea neuropatiilor gravidice sînt:

- carenţa de vitamină B_1 cauzată de tulburările digestive (greţuri şi vărsături) cu aport alimentar insuficient;
- modificările coloanei vertebrale în timpul sarcinii (osteoporoza,modificarea curburilor,relaxarea ligamentelor);
- hernia de disc favorizată de alterările structurale gravidice ale coloanei vertebrale şi determinată de eforturile fizice şi poziţia din timpul naşterii.

Neuropatiile se vindecă spontan după naştere,de cele mai multe ori.

Hernia de disc necesită tratament specific.

Prognostic ovular

Prognosticul ovular este în general bun. In unele cazuri de neuropatii grave se produce moartea intrauterină a produsului de concepţie sau declanşarea naşterii premature.

Conduita.

Conduita profilactică este reprezentată de combaterea vărsăturilor disgravidie şi de administrarea de calciu şi vitamina D_2 pentru a preveni osteoporozele coloanei vertebrale.

Conduita curativă

Pentru neuropatii se administrează vitamina B_1 1oo mg-1 g. pe zi intramuscular asociată cu vitamina B complex 6oo mg/zi.

Nevralgiile de pe traiectul nervului sciatic se tratea-

ză cu fenilbutazonă 2 supozitoare pe zi.

In cazul herniilor de disc,în cursul evoluţiei sarcinii se recomandă tratament simptomatic (analgetice,infiltraţii cu novocaină 1 % în locul dureros) şi după naştere se va indica intervenţia chirurgicală cu ablaţia discului herniat.

2.- Epilepsia şi sarcina.

Prognostic matern.

Epilepsia este de cele mai multe ori agravată în cursul evoluţiei sarcinii crescînd frecvenţa şi gravitatea crizelor.

In unele cazuri epilepsia nu este influenţată de sarcină şi în altele se produce chiar o ameliorare a bolii.

Efectul defavorabil al sarcinii asupra epilepsiei este explicat de retenţia de lichide care favorizează declanşarea convulsiilor.

In primul trimestru de sarcină greţurile şi vărsăturile pot împiedica administrarea medicaţiei anticonvulsivante determinînd creşterea frecvenţei crizelor.

Pentru precizarea diagnosticului sînt utile cunoaşterea antecedentelor comiţiale,prezenţa aurei şi emisiunea involuntară de urină în timpul crizei.

Diagnosticul diferenţial va urmări eliminarea crizelor eclamptice prin absenţa semnelor de disgravidie tardivă,a tumorilor cerebrale,tetaniei,convulsiilor isterice şi comelor de alte origini (diabetică,hipoglicemică,hepatică).

Prognostic ovular.

In formele uşoare de boală epilepsia nu influenţează evoluţia sarcinii.

Prognosticul pentru noul născut este afectat de posibilitatea transmiterii ereditare a bolii (2,5 %; atunci cînd numai mama suferă de epilepsie şi pînă la 18,7 % atunci cînd ambii părinţi sînt epileptici).

Medicamentele antiepileptice traversează bariera placentară şi pot produce malformaţii sau defecte de coagulare sanghină la făt.

Conduita.

Se recomandă avortul terapeutic gravidelor cu epilepsie forme severe şi asociate cu tulburări psihice.

Tratamentul anticonvulsivant va fi continuat pe toată durata evoluţiei sarcinii cu fenobarbital o,3o g./zi per os,ciclobarbi-

tal o,o5 - o,lo g pe zi,Mysolin 25o mg.- 1 g.pe zi.

Medicamentele anticonvulsivante precipită acidul folic favorizînd apariția anemiei megaloblastice. De aceea se va asocia și un tratament cu acid folic 5-lo mg./zi.

Se vor combate retențiile de lichide prin regim igieno-dietetic și diuretice.

In cursul nașterii se administrează fenobarbital injectabil o,lo - o,5o g. intramuscular.

La noul născut se va administra vitamina K 1 mg. intramuscular imediat după naștere pentru a combate tulburările de coagulare.

Alăptarea este contraindicată.

BOLILE PSIHICE SI SARCINA

Frecvența asocierii bolilor psihice cu sarcina variază în diferite statistici între 3 ‰ și 1 %.

Prognostic matern.

Sarcina agravează bolile psihice preexistente,transformă afecțiunile latente în boli manifeste sau declanșează apariția unor psihoze pe un teren predispus.

Factorii favorizanți ai apariției tulburărilor psihice în cursul evoluției sarcinii sînt:

- factorul ereditar (în 14 % din cazuri);
- antecedente personale nevropatice sau psihopatice (2o-25%);
- conflicte familiale și sociale (femei necăsătorite,neînțelegeri în familie,probleme profesionale);
- frica de sarcină și naștere;
- modificările activității nervoase superioare determinate de sarcină (dezechilibre cortico-subcorticale,modificări endocrine, modificări circulatorii cerebrale în disgravidii);
- infecția din cursul nașterii și lehuziei.

Afecțiunea poate apare în cursul evoluției sarcinii,în cursul nașterii,în lehuzie sau tardiv în timpul alăptării.

Formele de manifestare clinică ale afecțiunilor psihice care apar în cursul evoluției sarcinii pot fi:

- accentuarea tulburărilor nervoase gravidice (modificări

ale gustului şi mirosului,cleptomanie);

- nevroze astenice,isterice sau obsesivo-fobice;
- psihoze care pot fi:
  = psihoze cu sarcina ca factor declanşator;
  = psihoze grvidice propriuzise.
- sindroame psihotice asociate altor stări patologice: tulburările psihice din eclampsie,din choreea gravidică,din disgravidiile emetizante în stadiul decompensat.

Debutul este brusc cu crize de delir halucinator,cu stări confuzionale sau confuzivo-onirice sau cu sindroame de depresiune mintală,melancolie,cel mai frecvent în luna a IV-a - a VI-a de sarcină.

Nevrozele şi psihozele gravidice se vindecă după naştere. Psihozele cu debut precoce au prognostic mai bun decît cele cu debut tardiv.

Psihozele tardive se pot croniciza.

In lehuzie psihozele sînt de 3 ori mai frecvente decît în cursul evoluţiei sarcinii.

Psihozele precoce debutează brusc în primele 2-3 pînă la 15 zile după naştere. Se manifestă prin stări de agitaţie,delir, stări confuzivo-onirice,dezorientare temporo spaţială,stări melancolice anxioase sau stări de excitaţie maniacală.

Forme clinice:

- delirul acut infecţios puerperal care debutează a 3-a zi după naştere şi însoţeşte o infecţie puerperală;
- delirul acut puerperal (encefalita acută azotemică puerperală) care evoluează ca o psihoză confuzională cu fenomene neuro vegetative deosebite (febră 40^{o},leucocitoză,azotemie);
- forme subacute şi latente.

Psihozele tardive apar în perioada de alăptare cu stări depresive sau delirante. Se datoresc dezechilibrelor endocrine.

Psihozele trebuiesc diferenţiate prin examene clinice şi paraclinice repetate de hemoragia cerebrală,tromboflebita cerebrală şi stările toxice metabolice.

Psihozele puerperale se pot vindeca sub tratament psihiatric în 2 luni - 1 an, sau se pot croniciza devenind psihoze boli comune.

Reapariţia ciclului menstrual este favorabilă vindecării.

Psihozele pot recidiva la sarcinile următoare.

Prognosticul ovular nu este influenţat de bolile psihice.

Conduita.

Se recomandă avortul terapeutic la gravidele cu psihoze boli comune care se agravează în timpul evoluţiei sarcinii: psihoze procesuale şi cronice,psihoze maniaco-depresive,deliruri cronice halucinatorii parafrenice sau nehalucinatorii paranoice; episoade psihotice acute, demenţe de orice etiologie, oligofrenii, psihopatii şi stări psihopatoide după procese lezionale.

Profilaxia tulburărilor psihice gravidice se face în cadrul consultaţiei prenatale printr-o pregătire psiho profilactică pentru sarcină şi naştere şi prin evitarea infecţiilor puerperale.

Tratamentul nevrozelor şi psihozelor gravidice va fi dirijat de medicul psihiatru care va opinia asupra necesităţii întreruperii sarcinii.

Tentativele de sinucidere fiind frecvente,aceste bolnave necesită o supraveghere strictă.

Tratamentul psihozelor puerperale se face cu antibiotice atunci cînd există infecţii, chiuretajul cavităţii uterine şi cicluri artificiale cu estrogeni şi progesteron cîte 3o mg./lună.

Lehuzele vor fi internate în secţiile de psihiatrie şi vor urma tratament cu medicamente antidepresive,psiholeptice şi tranchilizante (diazepam,plegomazin).

In lehuzie se poate aplica şi şocul electric sau şocul insulinic care sînt contraindicate în cursul evoluţiei sarcinii.

Alăptarea este contraindicată.

BOLILE ORGANELOR DE SIMT SI SARCINA

1.- Bolile oftalmologice şi sarcina.

Prognostic matern

In cursul evoluţiei sarcinii pot apare pigmentări palpebrale, hipertrofii ale glandelor lacrimale, astenopii de acomodare care dispar spontan după naştere.

Ametropiile, glaucomul cronic, deslipirile de retină, nevritele optice sînt agravate în timpul sarcinii putîndu-se produce uneori pierderea definitivă a vederii.

La femeile cu miopie medie şi forte (peste 6-7 dioptrii) sarcina constituie un factor agravant al afecţiunii oculare.

Evoluţia defavorabilă este determinată de:

- infiltraţia edematoasă a ţesutului conjunctiv al scleroticii care are o structură deficitară în cazul miopiilor medii şi forte;
- disgravidiile emetizante prin crearea unor dezechilibre hidro electrolitice;
- oscilaţiile tensiunii arteriale în cazul disgravidiilor tardive;
- eforturile fizice din timpul naşterii.

Prognosticul ovular - nu este influenţat de afecţiunile oculare.

Conduita

- Se recomandă avortul terapeutic la gravidele cu ametropie malignă, glaucom cronic, miopie cu leziuni de fund de ochi.
- Supravehgerea atentă a gravidelor cu miopie de către obstetrician şi oftalmolog cu terapia profilactică a disgravidiilor precoce şi tardive.
- Naşterea prin cezariană este recomandată la toate cazurile de miopie cu leziuni de fund de ochi, miopie forte sau miopie care s-a accentuat în cursul evoluţiei sarcinii.

2.- Bolile otorinolaringologice şi sarcina.

Prognostic matern

Sinuzitele care apar în ultimul trimestru de sarcină prezintă forme clinice mai grave, supurate, rezistente la terapia obiş-

nuită. După naştere evoluţia este favorabilă.

Otitele au tendinţa la complicaţii mastoidiene în trimestrul II şi III de sarcină.

Otospongioza este agravată de sarcină în 5o % din cazuri.

Tuberculoza şi tumorile maligne de laringe şi faringe au o evoluţie defavorabilă în timpul sarcinii.

Prognostic ovular.

Afecţiunile O.R.L. nu influenţează evoluţia sarcinii.

Conduita

Se recomandă tratament complex medical şi chirurgical al sinuzitelor şi otitelor (antibiotice,sulfamide,drenajul chirurgical al sinusurilor,paracenteză largă în cruce în cazul otitelor).

La femeile cu otospongioză se va evita apariţia sarcinii sau se va recomanda avortul terapeutic. Alăptarea este contraindicată.

Bolnavele cu tuberculoză evolutivă şi tumori maligne, beneficiază de avort terapeutic.

BOLILE SISTEMULUI ENDOCRIN SI SARCINA

I.- Bolile glandei hipofize și sarcina.

Tulburările funcției sistemului hipotalamo-hipofizar se însoțesc de obicei de hipofuncții ale gonadelor, cauze de sterilitate.

In unele cazuri de hipopituitarism, cu leziuni parcelare ale glandei, cu deficite hormonale mai puțin severe, sarcina este posibilă.

In cursul evoluției sarcinii, placenta preia majoritatea funcțiilor endocrine ale hipofizei, astfel încît hipofizectomia nu este urmată de avort.

Procesele tumorale de la nivelul hipofizei sînt agravate în cursul sarcinii, care determină fie apariția primelor simptome (cefalee, manifestări oculare), fie accentuarea semenlor clinice existente.

Hemoragiile intrapartum cu stare de șoc pot declanșa necroza pituitară post partum (sindromul Sheehan).

Diabetul insipid

Diabetul insipid este determinat de insuficiența hormonului antidiuretic, cauzată de leziuni traumatice, inflamatorii, sau tumorale ale nucleului supraoptic, tractului supraoptico-hipofizar sau hipofizei posterioare.

Prognostic matern.

Coexistența diabetului insipid cu sarcina este excepțional de rară, (1 caz la 90000 nașteri) deoarece acesta se însoțește de subfertilitate. Apariția sarcinii este posibilă numai atunci cînd diabetul s-a instalat după pubertate.

Boala se manifestă prin poliurie (peste 4 litri de urină în 24 ore) urmată de polidipsie, fără glicozurie.

Diabetul insipid preexistent sarcinii nu este influențat de aceasta. In unele cazuri diabetul se ameliorează în timpul sarcinii dar simptomele reapar după naștere.

Diabetul insipid gravidic, apărut în luna a V-a, de

sarcină se vindecă după naştere dar poate recidiva la sarcinile ulterioare.

Evoluţia diabetului insipid gravidic către diabet insipid definitiv este excepţional de rară.

In cursul naşterii şi în lehuzia imediată se poate produce o insuficienţă de dinamică uterină şi o hipotonie uterină datorită reducerii concomitente a secreţiei de ocitocină hipofizară.

Prognostic ovular.

Boala nu influenţează evoluţia sarcinii. Polihidramniosul este mai frecvent decît la celelalte gravide.

Conduita. In timpul sarcinii se administrează Retrohipofiză (extract de lob posterior hipofizar) în prize nazale de 2o mg. la 4-6 ore asociat cu progesteron care inhibă efectele ocitocice ale posthipofizei.

In cursul naşterii şi în lehuzia imediată atunci cînd apar tulburări de dinamică uterină se administrează perfuzii cu oxitocin.

II.- Bolile glandei tiroide şi sarcina.

Hipertiroidia

Prognostic matern.

Hipertiroidia scade fertilitatea feminină de aceea asocierea cu sarcina este foarte rară. (sub 1 %).

Diagnosticul este dificil deoarece în cursul sarcinii este o hipertiroidie fiziologică,cu mărire de volum a glandei,polidipsie,polifagie,nervozitate astenie.

Tahicardia persistentă şi în timpul somnului,exoftalmia, pierderea în greutate,metabolismul bazal crescut peste +4o%,creşterea concentraţiei sanghine a tiroxinei sînt semne valoroase pentru diagnostic.

Hipertiroidia se poate agrava în cursul sarcinii la 6o % din cazuri sau rămîne nemodificată la 4o %. Uneori în timpul sarcinii se produce o ameliorare temporară în special a semnelor oculare care însă reapar după naştere.

Disgravidiile tardive sînt mai frecvente la hipertiroidiene.

Prognostic ovular.

Prognosticul ovular este foarte rezervat,hipertiroidia determinînd producerea avortului,naşterii premature sau moartea intrauterină a fătului.

Noul născut poate prezenta guşă congenitală,hipertiroidie

sau din contra,atrofia glandei tiroide cu hipotiroidie şi oligofrenie.

Aceste tulburări sînt determinate de:

- trecerea transplacentară a factorului tireotrop LATS;
- trecerea transplacentară a hormonilor tiroidieni materni

sau de

- trecerea transplacentară a medicamentelor antitiroidiene administrate gravidei.

Prognosticul ovular este ameliorat de tratamentul corect al bolii.

Conduita.

Conduita profilactică. Se recomandă evitarea sarcinii timp de doi ani de la reducerea medicamentoasă sau chirurgicală a unei hipertiroidii.

Conduita curativă. Tratamentul cu Iod radioactiv este interzis în timpul sarcinii fiind teratogen. Bolnavele care au urmat tratament cu Iod $_{131}$ trebuie să evite apariţia unei sarcini timp de trei luni după tratament.

Tratamentul cu antitiroidiene de sinteză (metil-tio-uracil) va fi condus cu prudenţă,cu dozele minime necesare pentru obţinerea reducerii semnelor clinice şi unei concentraţii normale de tiroxină circulantă fără apariţia hipotiroidiei.

Medicamentele trec bariera placentară putînd determina avortul,moartea produsului de concepţie,şi afecţiuni tiroidiene fetale.

Pentru evitarea acestor accidente se asociază la tratament şi extracte tiroidiene în doze mici (o,o2 - o,o5 g.pe zi).

Tratamentul cu iodură de potasiu în doze mici se poate utiliza în formele clinice uşoare,în pregătirea preoperatorie sau în asociere cu antitiroidienele de sinteză.

Tratamentul chirurgical,tiroidectomia subtotală,se recomandă la cazurile care nu beneficiază de tratament medical. Intervenţia va fi efectuată de preferinţă în luna a IV-a sau a V-a de sarcină. După intervenţie se recomandă tratament de substituţie pentru a evita o hipotiroidie.

La naştere copilul va fi examinat de medicul pediatru pentru a se depista precoce o guşă sau o hipotiroidie care necesită un tratament imediat.

Alăptarea maternă este contraindicată în timpul tratamen-

tului cu antitiroidiene deoarece acestea se elimină prin lapte.

Repausul şi tratamentele sedative sînt obligatorii.

In cazurile grave se recomandă avortul terapeutic.

Hipotiroidia.

Prognostic matern.

Hipotiroidia se însoţeşte obişnuit de sterilitate,asocierea cu sarcina fiind excepţional de rară.

Afecţiunea este agravată de evoluţia sarcinii. Disgravidiile tardive sînt mai frecvente.

Diagnosticul formelor fruste se precizează prin studiul metabolismului bazal care este scăzut,reflexogramei,dozării iodului proteic şi tiroxinei libere. Clinic se constată: obezitate,astenie, extremităţi reci,unghii friabile,edeme.

Prognostic ovular.

Prognosticul ovular este rezervat,hipotiroidia putînd cauza avortul,naşterea prematură,moartea intrauterină a fătului. Copilul născut viu prezintă tulburări nervoase,întîrziere a dezvoltării intelectuale,strabism,hipoacuzie,disgenezii osoase epifizare.

Conduita.

Se administrează hormonoterapie substitutivă cu extracte tiroidiene sau tiroxină pentru a corecta deficitul hormonal.

Guşa simplă.

Prognostic matern.

Guşa simplă se poate complica în cursul sarcinii cu apariţia unei hipertiroidii.

In zonele cu guşă endemică,aceasta devine manifestă la 4o-6o% dintre femei în cursul sarcinii pentru a dispare după naştere.

Prognostic ovular.

Guşa nu influenţează evoluţia sarcinii.

Conduita.

Se administrează profilactic sare iodată în regiunile guşigene. Tratamentul curativ se face cu triiodotironină sau tiroton 1 - 2 comprimate pe zi.

III.- Bolile glandei paratiroide şi sarcina

Hiperparatiroidia

Prognosticul matern.

Hiperparatiroidia se asociază rar cu sarcina,fiind mai frec-

ventă la femeile în apropierea menopauzei. Boala este determinată de un adenom sau de o hiperplazie a paratiroidelor.

Clinic se manifestă prin dureri,fracturi şi deformaţii osoase. Examenele de laborator evidenţiază hipercalcemie şi hipercalciurie. Uneori pot apărea convulsii care trebuiesc diferenţiate de eclampsie.

Prognosticul ovular.

Boala poate determina avortul sau naşterea prematură.Fătul va prezenta hipoparatiroidie cu hipocalcemie şi convulsii.

Conduita este chirurgicală,făcîndu-se rezecţia parţială a glandei şi extirparea tumorii.

Hipoparatiroidia.

Prognosticul matern.

Sarcina favorizează decompensările hipoparatiroidismului latent şi agravează manifestările insuficienţei paratiroidiene.

Factorii care determină solicitarea suplimentară a glandelor paratiroide în timpul sarcinii sînt:

- necesităţile de calciu crescute,pentru acoperirea transferului de calciu la făt şi eliminărilor materne;
- creşterea eliminărilor de calciu prin urină şi materii fecale;
- acţiunea hipocalcemiantă a estrogenilor;
- aportul alimentar insuficient de calciu şi vitamină D_2.

Clinic decompensarea se poate manifesta prin crize de tetanie clasice sau prin fenomene minore de spasmofilie.

Criza de tetanie se caracterizează prin contractura simetrică a extremităţilor,hiperexcitabilitate neuro-musculară.

Manifestările de spasmofilie pot fi: lipotimii,parestezii, crampe ale membrelor superioare sau inferioare,dureri precordiale, astenie,tendinţe depresive,vărsături,tulburări trofice ale fanerelor sau apariţia cataractei endocrine (opacifiere situată în corticala cristalinului).

Semnele Chvostek şi Trousseau sînt pozitive spontan sau după hiperventilaţie pulmonară timp de 3 minute. Electromiograma indică scăderea pragului de excitabilitate a nervilor motori şi senzitivi.

Examenele de laborator arată hipocalcemie,hipocalciurie,hipofosfaturie,hiperfosfatemie.

Decompensările survin în a doua jumătate a sarcinii cînd

necesităţile fătului sînt mai mari,în timpul naşterii,favorizate de hiperpnee,în lehuzia imediată sau în timpul alăptării.

Prognostic ovular.

Hipoparatiroida poate favoriza avortul sau moartea fătului în uter. Noul născut poate prezenta spasmofilie.

Conduita.

Atunci cînd hioparatiroidismul este cunoscut,administrarea unui tratament cu calciu sub control clinic şi biologic permite evitarea decompensării şi continuarea sarcinii pînă la termen.

Vitamina D_2 se administrează în doze de 2-4 mg. pe zi sau 15 mg. la fiecare lo zile asociată cu calciu clorat sau calciu gluconic 1 g. pe zi,pe cale bucală. Efectul antitetanic al calciului poate fi potenţat prin reducerea aportului de fosfor. Dihidrotahisterolul poate înlocui vitamina D_2. Se administrează cîte 5 mg. pe zi pînă la dispariţia semnelor clinice şi cîte 1 mg. pe zi în tratamentul de întreţinere.

In criza de tetanie se injectează intravenos calciu clorat lo % 5-lo ml. sau calciu gluconic lo % lo-3o ml. Injecţiile cu calciu gluconic se vor repeta la 8 ore pînă la dispariţia fenomenelor de tetanie acută.

In formele clinice asociate cu depresiune psihică sau stare de agitaţie se asociază sedative.

IV.- Bolile glandei suprarenale şi sarcina.

Hipercorticismul

Hiperfuncţia corticosuprarenalei se însoţeşte de tulburări ale menstruaţiei şi scăderea fertilităţii de aceea asocierea cu sarcina este excepţional de rară.

Prognostic matern.

Boala se poate manifesta prin hipersecreţie de glucocorticoizi (sindromul Cushing),hiperaldosteronism primar sau secundar sau hiperandrogenie.

Sarcina evidenţiază hipercorticismul latent şi agravează simptomele celui manifest.

Disgravidiile tardive sînt mai frecvente.

Prognostic ovular.

Avortul,naşterea prematură şi moartea intrauterină a fătului,sînt frecvente. Cu tratament adecvat,în formele uşoare ale bolii, sarcina poate evolua pînă la termen.

Conduita.

Conduita profilactică se face prin evitarea factorilor care determină apariţia hipercorticismului: intoxicaţii, infecţii cronice, sarcini repetate la femeile cu hipertonie suprarenaliană constituţională.

Conduita curativă se individualizează în funcţie de forma etiopatogenică a bolii.

Inhibiţia secreţiei de hormoni corticotropi hipofizari se poate face cu superprednol.

In tumorile glandei corticosuprarenale se practică suprarenalectomia unilaterală sau bilaterală urmată de tratament de substituţie cu cortizon 5o-1oo mg. pe zi.

Hipocorticismul (boala Addison).

Prognostic matern.

Boala este agravată în cursul evoluţiei sarcinii datorită următorilor factori:

- In primele 12 săptămîni de sarcină greţurile şi vărsăturile provoacă pierderi suplimentare de apă şi săruri minerale;
- In cursul naşterii şi în lehuzie hemoragia sau infecţia determină declanşarea stării de şoc (criza addisoniană).

In ultimele două trimestre de sarcină boala se amelioreazà datorită trecerii în circulaţia maternă a corticosteroizilor secretaţi de placentă şi de suprarenalele fătului.

Prognostic ovular.

Prognosticul ovular este bun atunci cînd tratamentul mamei este corect.

Conduita.

In primele 12 săptămîni de sarcină se creşte doza de cortizon pînă la doza dublă faţă de cea administrată înainte de apariţia sarcinii. Dacă nu se poate utiliza calea orală de administrare se vor injecta intramuscular 1oo-3oo mg. de cortizon zilnic. Se asociază clorură de sodiu 1o % 1o-2o ml. intravenos. In trimestrele II şi III de sarcină dozele de cortizon se reduc treptat sub controlul concentraţiei serice a Na şi K. In cursul naşterii se administrează 2oo mg. hidrocortizon intramuscular la începutul travaliului şi apoi cîte 1oo mg. la fiecare 12 ore pînă la naştere. Dozele se scad progresiv ajungînd în 6-7 zile la doza de înainte de sarcină.

Dacă se decide efectuarea operaţiei cezariene se vor adminis-

tra 3oo mg. cortizon pe zi în cele 3 zile care preced intervenţia.

Socul addisonian survenit în travaliu sau în post partum se tratează cu extracte injectabile de corticosuprarenală, cortizon, dezoxicorticosteron în perfuzie intravenoasă cu ser glucozat şi ser clorurat hipertonic.

Alăptarea este contraindicată.

Feocromocitomul

Feocromocitomul este rar asociat cu sarcina. Prognosticul matern şi ovular sînt foarte rezervate, mortalitatea maternă şi fetală fiind ridicate - 4o-5o %.

Conduita. In criza hipertensivă se administrează regitină în perfuzie.

Se recomandă intervenţia chirurgicală după reechilibrare metabolică şi stabilizare tensională. Dacă uterul gravid împiedică explorarea abdomenului se evacuează cavitatea uterină indiferent de vîrsta sarcinii.

La femeile care nu au copii şi la care sarcina este de 32-34 de săptămîni şi crizele de hipertensiune nu sînt prea frecvente se poate administra tratament medicamentos pînă cînd fătul ajunge la maturitate după care se practică cezariană urmată de extirparea tumorii.

V.- Diabetul şi sarcina

Definiţie.

Diabetul zaharat este o boală cronică metabolică determinată de secreţia insuficientă de insulină la nivelul celulelor beta din pancreas caracterizată prin tulburări de glicoreglare cu afectarea metabolismului glucidic, lipidic şi protidic.

Frecvenţa.

Frecvenţa diabetului este de 3 - 3,5 %. Inainte de descoperirea tratamentului cu insulină, diabetul reprezenta o cauză de infertilitate.

Acum frecvenţa asocierii diabetului cu sarcina este de 1 %.

Clasificare.

Clasificarea stadială a diabetului, importantă pentru diagnostic, este: 1) Stadiul preclinic cu 3 etape: a) Prediabet sau diabet potenţial; b) Diabet latent; c) Diabet chimic. 2) Diabet clinic manifest.

In funcţie de interrelaţiile dintre diabet şi sarcină

s-a stabilit (White,1965) o clasificare importantă pentru prognostic şi conduită:

- Clasa A - diabet chimic sau prediabet care nu necesită tratament cu insulină,regimul alimentar fiind suficient;

- Clasa B - diabet clinic manifest,insulino-dependent,cu debut după vîrsta de 2o de ani,cu durată mai mică de lo ani şi fără leziuni degenerative;

- Clasa C - diabet insulino-dependent,cu debut la vîrsta de lo-2o de ani,cu evoluţie mai lungă de lo ani,fără leziuni degenerative;

- Clasa D - diabet insulino-dependent,cu debut înainte de vîrsta de lo ani,cu durată mai mare de 2o de ani,cu leziuni vasculare sau retinopatie benignă;

- Clasa E - diabet cu calcificarea arterelor iliace sau uterine diagnosticată radiologic;

- Clasa F - nefropatie diabetică sau retinopatie proliferativă.

Etiopatogenie.

Factorul determinant în apariţia diabetului este un factor genetic transmis ereditar.

Dacă ambii părinţi sînt diabetici,copiii vor fi loo % diabetici. Incidenţa scade la 5o % dacă numai unul din părinţi şi o rudă apropiată sînt diabetici şi la 25 % dacă numai unul din părinţi sau unul din fraţi este diabetic.

Factorii favorizanţi sînt: traume psihice îndelungate,infecţii cu virusuri adenotrope,tratamente hormonale incorecte,alimentaţia defectuoasă (supra sau subalimentaţia),obezitatea.

Sarcina este un factor favorizant prin modificările pe care le produce în metabolismul glucidic.

Diabetul se va dezvolta mai frecvent la gravidele în vîrstă de 35-44 de ani,multipare.

Fiziopatologie.

Necesităţile de glucide ale gravidei sînt crescute pentru a putea acoperi consumul energetic ridicat,sinteza substanţelor nutritive ale mamei precum şi nevoile din ce în ce mai mari ale fătului,pentru care glucoza este principalul substrat energetic.

Pentru a se asigura aceste necesităţi va creşte secreţia principalilor hormoni hiperglicemianţi materni: glucagon,hormon somatotrop hipofizar,tiroxină.

Placenta secretă cantități mari de progesteron,estrogeni,hormon lactogen placentar,hormoni cu efect hiperglicemiant.

Toți acești factori acționează prin modificarea ritmului oxidărilor celulare de glucoză și creșterea concentrației serice a acizilor grași liberi prin intensificarea lipolizei cu utilizarea crescută a lipidelor de către organismul matern,glucidele fiind rezervate pentru făt.

Acțiunea hiperglicemiantă a glucagonului se exercită prin stimularea glicogenolizei și gliconeogenezei hepatice,activarea lipolizei și a catabolismului azotat. Hipercorticismul gravidie este un factor favorizant al hiperglicemiei prin intensificarea catabolismului hepatic al insulinei.

Placenta produce și enzime care determină degradarea insulinei libere active.

Pancreasul matern va fi suprasolicitat în direcția secreției de insulină și va răspunde prin hipertrofia și hiperplazia insulelor Langerhans.

Sarcina determină evidențierea unei deficiențe funcționale asimptomatice (diabet latent) sau agravarea unei deficiențe funcționale manifeste.

In cursul nașterii descărcările de hormoni hiperglicemianți cauzate de anxietate și durere vor favoriza dezechilibrele glicemice.

Diagnostic

Diabetul poate exista înaintea apariției sarcinii sau poate să apară în cursul evoluției sarcinii și lehuziei ca disgravidie.

Dacă o sarcină survine la o diabetică cunoscută,cînd semnele clinice (polidipsie,polifagie,poliurie) și de laborator (hiperglicemie și glicozurie) au confirmat diagnosticul se pune problema supravegherii evoluției sarcinii.

Tulburările de glicoreglare care apar la o femeie gravidă aparent sănătoasă necesită examene complementare pentru precizarea diagnosticului.

Prediabetul sau diabetul potențial se caracterizează prin absența manifestărilor clinice și de laborator,diagnosticul fiind sugerat de următoarele elemente:

- antecedente ereditare de diabet;
- greutatea la naștere a gravidei mai mare de 4.000 gr.;
- obezitate;
- antecedente obstetricale patologice: exces de volum fetal la nașterile anterioare (feți de 4.000 - 5.000 gr.),decese fetale an-

tepartum sau neonatale precoce,polihidramnios,naşteri de feţi malformaţi,avorturi repetate,disgravidii tardive;

- angiopatia - tulburările de glicoreglare afectează vasele mici în special oculare şi renale;
- neuropatia localizată la nivelul nervului crural cu abolirea reflexului rotulian sau achilian;
- hipoglicemia postprandială;
- glicozuria tranzitorie.

Diabetul poate rămîne timp îndelungat în acest stadiu sau poate evolua trecînd în stadiile de diabet chimic,latent sau clinic manifest.

Diabetul latent nu are manifestări clinice; toleranţa la glucoză este încă normală dar se reduce ocazional la probe de stimulare particulară.

Diagnosticul se poate preciza prin testul de toleranţă la glucoză după administrare de cortizon (Conn - Fajans) sau prin proba de încărcare cu tolbutamidă (contraindicată în timpul sarcinii).

Sarcina poate releva un diabet latent în cursul evoluţiei sarcinii - diabetul disgravidie; în lehuzia propriuzisă (ziua a 5-a - 15-a) sau la 8 - 2o de luni după naştere la femeile care prelungesc alăptarea - diabetul puerperal.

Diabetul chimic se caracterizează prin toleranţa scăzută la glucoză în absenţa simptomelor clinice. Diagnosticul se stabileşte prin studiul curbei hiperglicemiei provocate şi a vitezei de metabolizare a glucozei (constanta K).

Proba hiperglicemiei provocate:

- se administrează gravidei 5o gr.glucoză diluată în 3oo ml. apă,
- se recoltează glicemia înainte de administrarea glucozei şi la intervale de 30' după ingestia glucozei pînă la 2,3o - 3 ore.

In cazul diabetului,glicemia înainte de administrarea glucozei este mai mare de 1,1o gr.%o; la o oră ajunge la 1,8 - 2 gr. %o; la 2 ore pînă la 1,2 gr.%o şi revine la normal după 2,3o-3 ore.

Proba de încărcare glucidică intravenoasă:

- se recoltează glicemia ;
- se administrează intravenos 25 gr. glucoză soluţie 5o% în interval de 4';

- se recoltează probe seriate de glicemie la interval de 10' timp de o oră.

Valorile obţinute raportate la momentul prelevării se notează pe hîrtie semilogaritmică. Se obţine o curbă exponenţială care desemnează rata funcţională de dispariţie din circulaţie a glucozei = coeficientul de asimilaţie K.

In sarcina normală K = 1,13; în stările prediabetice K = o,9 - 1,2,în diabet constanta K este mai mică de o,9.

Dozarea hormonului corionic somatomamotrop care în cursul sarcinii normale creşte progresiv pînă la lo micrograme pe ml. la diabetice evidenţiază valori mai mari.

Dozarea imunologică a insulinei bazale şi după probele de stimulare cu glucoză dă relaţii calitative şi cantitative asupra funcţiei pancreasului.

Diagnostic diferenţial.

- Diabetul renal gravidic se caracterizează prin glicozurie fără hiperglicemie. Curba hiperglicemiei provocate ascensionează pînă la 1,6 gr. %o. Glicozuria este explicată de mărirea filtrării glomerulare şi micşorarea reabsorbţiei tubulare a glucozei.
- Diabetul insipid cauzat de insuficienţa hipofizei posterioare se caracterizează prin poliurie,polidipsie fără glicozurie şi hiperglicemie.
- Lactozuria va fi diagnosticată cu ajutorul testelor specifice pentru identificarea glucozei în urină.

Prognostic matern

Prognosticul matern este rezervat. Diabetul se agravează în cursul evoluţiei sarcinii la 5o % din cazuri şi nu-şi modifică evoluţia la celelalte 5o %.

Tulburările de glicoreglare apărute în cursul sarcinii dispar după naştere dar pot recidiva la sarcinile ulterioare şi determina instalarea unui diabet boală comună.

Factorii care favorizează agravarea diabetului în timpul sarcinii sînt:

- modificarea necesităţilor de insulină;
- scăderea toleranţei la glucide;
- greţurile şi vărsăturile disgravidie care împiedică alimentaţia corespunzătoare;
- creşterea sensibilităţii femeii la acidoză;
- accelerarea evoluţiei angiopatiilor.

Complicaţiile materne pot fi:

- în cursul sarcinii cetoacidoza şi coma diabetică se întîlneşte în procentaj de 10 - 60 % la cazurile netratate;
- hipoglicemia, în special în trimestrul I de sarcină;
- disgravidiile tardive (la 25 % din cazuri faţă de 6-7 % la gravidele nediabetice) edeme, hipertensiune arterială, proteinurie sînt favorizate de leziunile vasculare diabetice şi de metabolizarea incompletă a lipidelor prin lipsa de utilizare a glucozei. Eclampsia apare cu o incidenţă de 2 ‰ la gravidele diabetice;
- infecţiile urinare sînt mai frecvente (5 - 20 %) datorită glicozuriei care favorizează multiplicarea bacteriilor;
- vaginitele în special vaginita cu candida albicans;
- în cursul naşterii datorită excesului de volum fetal se pot produce dificultăţi de angajare a craniului şi umerilor cu leziuni ale canalului moale şi hipoglicemii prin consumul exagerat de glucoză la nivelul miometrului, dacă nu se corectează dozele de insulină sau nu se administrează glucoză;
- operaţia cezariană este mai frecventă la gravidele diabetice;
- în lehuzia imediată pot apare hemoragii prin inerţia uterină determinată de distensia exagerată a uterului prin fătul mare sau polihidramnios;
- secreţia lactată este insuficientă.

Tratamentul actual reduce frecvenţa şi gravitatea complicaţiilor cu condiţia unei stricte supravegheri.

Mortalitatea maternă s-a redus de la 60 % la 2,8 %.

<u>Prognostic ovular</u>

Prognosticul ovular este foarte rezervat. Sarcina la o diabetică este o sarcină cu risc crescut în special pentru făt a cărui afectare este posibilă chiar în formele minore sau recente.

Sarcina se întrerupe prin avort spontan sau prin naştere prematură la 15 - 40 % din cazuri.

Moartea fătului survine în ultimele 4 săptămîni de sarcină la 25 - 55 % din cazuri fiind explicată de :

- hipoxia determinată de leziunile vasculare de la nivelul uterului şi placentei cu reducerea calibrului arterelor placentare şi irigarea insuficientă a spaţiului intervilos. La examenul microscopic al placentei stroma şi vilozităţile sînt edemaţiate cu depozite de fibrinoid, calcificări întinse şi cu leziuni ale endoteliului vascular;

- hipoglicemia fătului prin hiperinsulinism fetal;
- tulburări ale echilibrului acido-bazic fetal consecutive unui episod de acidocetoză diabetică sau chiar unei acidoze inaparente la mamă.

Polihidramniosul se întîlnește la 3o % dintre gravidele diabetice fiind cauzat de leziuni vasculare amniotice,funiculare sau fetale. Este un polihidramnios precoce a cărui intensitate este direct proporțională cu gravitatea diabetului.

Malformațiile congenitale cardiace,cerebrale sau renale fetale sînt de trei ori mai frecvente la gravidele diabetice (6-8 %) decît la cele nediabetice.

In cursul nașterii fătul macrozom este mai expus traumatismelor obstetricale.

Nou născutul are următoarele caracteristici:
- greutate mai mare cu 3o % față de greutatea normală la vîrsta de sarcină respectivă (4ooo - 55oo gr. la termen);
- aspect cushingoid cu capul mare,gîtul scurt,țesutul celulo-grăsos subcutanat bogat desvoltat și infiltrat edematos.

Macrozomia fetală a fost explicată prin mai multe teorii:
- hiperglicemia maternă antrenează hiperglicemie fetală cu hipertrofia insulelor Langerhans din pancreasul fetal.Aceasta duce la secreția unei cantități mai mari de insulină la făt cu utilizarea mai bună a glucozei care determină depuneri lipidice;
- hipersecreția corticosuprarenală fetală datorită producerii excesive de A.C.T.H.;
- hipersecreția de hormon somatomamotrop;
- tulburări metabolice de origine hipotalamică ale fătului asemănătoare cu cele din obezitatea adultului.

Examenul anatomo-patologic evidențiază hipertrofia tuturor viscerelor cu excepția creierului. La nivelul pancreasului se găsește hipertrofia și hiperplazia insulelor Langerhans.

Acești copii mari sînt foarte fragili (au fost denumiți " coloșii de ceară"),prezintă sindrom de adaptare dificilă,tulburări respiratorii,metabolice (hipoglicemie,hipocalcemie,hiperbilirubinemie) și un potențial imunologic redus.

Nou născutul poate moșteni diabetul.

Prognosticul pentru nou născut este cu atît mai sever cu cît diabetul matern este mai grav și mai greu de echilibrat.

Mortalitatea neonatală s-a redus de la 5o % la lo-15 % și este cauzată de tulburările metabolice (hipoglicemie) insuficiență

respiratorie prin membrană hialină,decompensare cardiacă sau infecţii supraadăugate.

Conduita

Conduita profilactică. Se recomandă evitarea căsătoriilor între diabetici.

Conduita curativă.

Gravida diabetică va fi înregistrată în evidenţa specială a gravidelor cu risc obstetrical crescut şi urmărită de o echipă alcătuită din medic obstetrician şi internist - diabetolog la care se vor adăuga în apropierea termenului şi un medic anestezist reanimator şi un pediatru.

Consultaţiile prenatale se efectuează la fiecare 15 zile pînă în săptămîna a 32-a de sarcină. Se recomandă internarea în spital în ultimele 8-10 săptămîni de sarcină.

Se va urmări reglarea optimă a metabolismului pe toată durata sarcinii.

Regimul alimentar va procura un aport caloric de 2.400 - 3.400 calorii în 24 de ore atunci cînd greutatea gravidei este normală şi o raţie calorică mai redusă la gravidele obeze.

Creşterea ponderală în timpul sarcinii trebuie să nu depăşească 11-12 kg. Glucidele reprezintă 40-45 % din raţia alimentară (300 - 400 gr. în 24 de ore), proteinele 20 % (80 - 90 gr.în 24 de ore) şi lipidele 40 % (60 -90 gr.în 24 de ore).

Atunci cînd diabetul nu poate fi echilibrat numai cu regim alimentar se va recurge la tratamentul cu insulină conform indicaţiilor medicului internist.

De obicei se administrează 1 unitate de insulină ordinară pentru 2 gr.de glucoză în urină sau 1 unitate insulină retard pentru 4 gr. glucoză în urină. Insulina retard se va administra dimineaţa iar insulina ordinară se va administra înainte de fiecare masă.

Se recomandă controlul zilnic al glicozuriei şi săptămînal al glicemiei şi corectarea dozelor de insulină administrate în funcţie de rezultatele acestui control.

Necesităţile de insulină pot creşte în primele 32 de săptămîni de sarcină pînă la doze duble faţă de cele administrate înainte de apariţia sarcinii. In ultimul trimestru de sarcină diabetul matern poate fi parţial compensat prin secreţia de insulină a fătului şi atunci se vor reduce dozele de insulină administrate gravidei.

Se evită administrarea sulfamidelor antidiabetice deoarece acestea sînt teratogene.

Tratamentul complicaţiilor materne se referă la :

- tratamentul disgravidiei precoce pentru evitarea dezechilibrelor hidroelectrolitice şi acidozei;
- tratamentul disgravidiei tardive cu regim hiposodat,hipotensoare,vasodilatatoare,diuretice şi spasmolitice;
- tratamentul specific al infecţiilor urinare şi vaginitei.

Se recomandă tratament cu estrogeni sintetici şi cu progesteron pentru a compensa insuficienţa placentară.

Se vor administra vitaminele B_1 şi PP cu rol în metabolismul glucidic.

Se recomandă avortul terapeutic la cazurile cu nefropatie, retinopatie,hipertensiune arterială,arterioscleroză şi atunci cînd diabetul se echilibrează dificil.

Pentru diabetul încadrat în grupa A se poate continua evoluţia sarcinii pînă la termen.

Internarea gravidei din săptămîna a 32-a şi urmărirea stării fătului prin dozarea estriolului urinar,FKG fetală şi amnioscopie va permite detectarea suferinţei fetale şi întreruperea sarcinii înainte de termen evitînd moartea fătului.

Momentul optim al naşterii este acela în care prelungirea sarcinii ar fi primejdioasă pentru făt şi în care fătul este suficient de matur pentru a supravieţui în afara cavităţii uterine.Se recomandă întreruperea sarcinii în săptămîna 35 - 37-a atunci cînd se asociază o disgravidie tardivă,un polihidramnios sau o suferinţă fetală precum şi la gravidele cu antecedente obstetricale încărcate (feţi morţi,avorturi repetate).

Maturitatea fătului va fi investigată prin determinarea diametrului biparietal cu ajutorul ultrasunetelor,identificarea radiologică a punctelor de osificare şi a dimensiunilor fătului,amniocenteză şi dozarea în lichidul amniotic a creatininei (normal 1,5 - 2 gr. %o),a raportului lecitină/sfingomielină (normal = 2) şi prezenţa celulelor orange în procentaj de peste 3o %.

Se recomandă naşterea naturală la multipare şi primiparele fără accidente şi complicaţii în timpul sarcinii. Travaliul trebuie să dureze maximum 8 - lo ore. In cursul naşterii se administrează ser glucozat lo % în cantitate de 1ooo - 2ooo ml.în perfuzie şi insulină.

Se recomandă cezariană la cazurile cu suferinţă fetală acută,disproporţie făt-bazin,prezentaţii distocice şi probă de naştere

negativă.

Nou născutul va fi internat în serviciul de terapie intensivă. Se va face dezobstruarea căilor aeriene superioare,aspirația lichidului din stomac și se va administra oxigen. Atunci cînd presiunea în vena ombilicală este peste lo - 18 cm.H_2O se recomandă o sîngerare de lo-3o ml. Se va face cateterizarea venei ombilicale și perfuzie cu glucoză lo % în cantitate de 6o ml./kg.corp + 3o ml.bicarbonat de sodiu + calciu gluconic. Nou născutul va fi introdus în incubator la temperatura de 34° Celsius și va fi supravegheat atent.

După 24 de ore de la naștere se poate începe alimentația nou născutului cu soluție glucozată. Se recomandă administrarea hemisuccinatului de hidrocortizon la copiii cu insuficiență respiratorie.

Secreția lactată a mamei fiind insuficientă la diabetice alăptarea nu va fi prelungită și nou născutul va beneficia de alimentație mixtă.

SARCINA SI BOLILE SISTEMULUI REPRODUCTIV

1.- Malformaţiile congenitale.

Malformaţiile congenitale majore ale sistemului reproductiv (agenezii ovariene,uterine,vaginale) se însoţesc de sterilitate definitivă. Malformaţiile aparatului genital întîlnite în practica obstetricală sînt : uterul hipoplazic,uterul dublu şi septurile vaginale.

Frecvenţa : o,5 - 2 % din numărul total de naşteri.

Uterul hipoplazic. Uterul este dezvoltat insuficient.Se asociază frecvent cu un bazin în general strîmtat şi cu un canal moale inextensibil.

Diagnostic. In afara sarcinii la examenul vaginal digital combinat cu palpaţia abdominală se identifică un col şi un corp uterin mic,dur. In cursul sarcinii corpul uterin se dezvoltă cu dificultate. In ultimul trimestru de sarcină uterul are o formă cilindrică şi un tonus ridicat,segmentele fătului se palpează cu greutate.

Prognostic matern. In cursul sarcinii,din cauza vascularizaţiei insuficiente a uterului şi hipoxiei tisulare consecutive, pot apare mai frecvent disgravidii tardive. Ruptura uterină spontană este o complicaţie rară dar deosebit de gravă.

Naşterea se poate complica prin tulburări de dinamică uterină şi rupturi ale canalului moale.

Prognostic ovular. Sarcina se poate întrerupe înainte de termen prin avort sau naştere prematură.Avortul se produce la vîrste din ce în ce mai mari de sarcină datorită dezvoltării progresive a uterului. După un număr de avorturi se poate ajunge la sarcină care să evolueze pînă la termen. Dezvoltarea insuficientă a uterului va duce la dificultăţi de acomodare a fătului,prezentaţia pelvină fiind mai frecventă. In cursul naşterii,din cauza travaliului prelungit se poate produce suferinţa fetală şi moartea fătului.

Conduita. In afara sarcinii se va administra tratament cu estrogeni (sintofolin,estradiol,dietilstilbestrol 3o mg. pe lună) care favorizează dezvoltarea uterului. In cursul sarcinii se recoman-

dă evitarea eforturilor fizice şi tratament cu antispastice şi progesteron. In cursul naşterii :

- se va urmări şi corecta dinamica uterină;
- se va administra perfuzie cu antispastice;
- se va practica epiziotomie pentru a evita rupturile canalului moale;
- se va urmări starea fătului şi se va încerca corectarea medicamentoasă a suferinţei fetale,atunci cînd apare;
- se face aplicare de forceps pentru suferinţa fetală sau maternă în perioada a II-a a naşterii;
- se face cezariană în cazurile cu probă de naştere negativă,suferinţă fetală necorectată medicamentos,în perioada a I-a a naşterii,iminenţă de ruptură uterină. Se face operaţia cezariană de la începutul naşterii la gravidele cu distocii de bazin şi la primiparele cu prezentaţie pelvină.

Uterul dublu. Uterul dublu este rezultatul unei lipse de coalescenţă a canalelor Müller în cursul evoluţiei embriologice.După nivelul şi gradul acestei deficienţe distingem: 1) uterul dublu sau didelf (2 hemiutere separate complet,cu două coluri distincte, cu sau fără sept vaginal); 2) uterul bicorn; 3) uterul septat.

Diagnostic. Uterul bicorn sau uterul septat se diagnostichează de cele mai multe ori cu ocazia unei intervenţii intrauterine (chiuretaj,histerosalpingografie,decolare manuală de placentă). In cursul sarcinii la palparea abdomenului se precizează forma uterului.

La examenul vaginal digital combinat cu palpaţia abdominală se identifică alături de uterul gravid o formaţiune contractilă,mobilă,de consistenţă moale, este al doilea uter care sufere şi el modificările de sarcină.

Diagnosticul diferenţial se face cu sarcina ectopică (femeia prezintă pierderi de sînge modificat,formaţiunea parauterină este foarte dureroasă cu un contur mai puţin precis); cu fibromiomul uterin (formaţiune dură,care se mobilizează odată cu uterul) şi cu un chist de ovar (formaţiune de consistenţă chistică,necontractilă, cu un şanţ de delimitare faţă de uter).

Prognostic matern - este bun în malformaţiile minore.In cursul evoluţiei sarcinii sau naşterii se poate produce ruptura cornului uterin gravid. Naşterea se complică prin tulburări de dinamică

uterină şi prezentaţii anormale ale fătului care duc la mărirea numărului de operaţii cezariene. Hemiuterul negravid poate împiedica naşterea pe căi naturale atunci cînd este situat în pelvis constituind o tumoră praevia.

In perioada a III-a a naşterii retenţia de placentă şi hemoragiile sînt mai frecvente datorită fie încarcerării placentei într-un corn uterin,fie aderenţelor anormale ale placentei în special cînd se inseră pe peretele medial al uterului care este mai puţin dezvoltat.

Malformaţiile uterine se însoţesc frecvent de malformaţii ale aparatului urinar : rinichi dublu,agenezie renală,rinichi ectopic.

<u>Prognostic ovular.</u> Sarcina se poate întrerupe prin avort spontan şi naştere prematură datorită dezvoltării deficitare a uterului şi incompetenţei cervico-istmice asociate. Prezentaţia pelvină este mai frecventă în cazul uterului dublu sau bicorn şi prezentaţia transversă în cazul uterului septat sau al celui cu axul mare transversal. Naşterea prelungită prin tulburări de dinamică uterină favorizează instalarea suferinţei fetale şi moartea fătului.

<u>Conduita.</u> In afara sarcinii se pot face histeroplastii cu rezultate bune. In cursul sarcinii se recomandă repaus şi tratament cu antispastice şi progesteron pentru iminenţa de avort şi naştere prematură. Cerclajul colului uterin se indică în caz de col incompetent. In cursul naşterii se corectează dinamica uterină şi se administrează antispastice. Se efectuează operaţia cezariană pentru prezentaţie transversă,prezentaţie pelvină cu probă de naştere negativă, hemiuter praevia. Se poate practica concomitent şi ablaţia celui de al doilea uter. Pentru hemoragiile din perioada a III-a a naşterii se practică extragerea manuală a placentei şi controlul instrumental al cavităţii uterine.

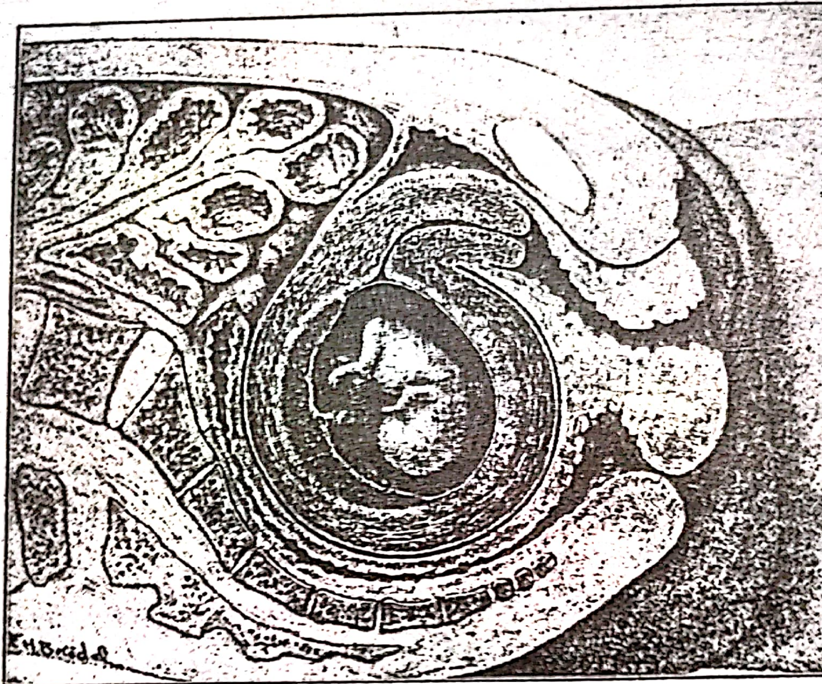
<u>Malformaţiile vaginale</u>. Septurile vaginale longitudinale sau transversale pot împiedeca expulzia fătului. In această situaţie ele vor fi secţionate şi ligaturate. In cazul septurilor vaginale etajate se recomandă operaţia cezariană.

2.- <u>Tulburările de statică.</u>

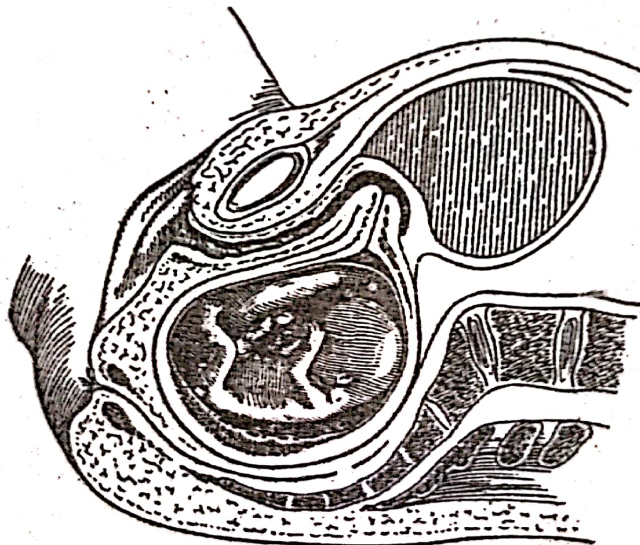
Laterodeviaţiile şi anteversia uterului nu influenţează evoluţia sarcinii.

<u>Retroversia uterină.</u>

<u>Diagnostic</u>. In primul trimestru de sarcină se manifestă prin dureri lombare,senzaţie de greutate în pelvis. La examenul va-



Retroversie uterină şi sarcină,uter anclavat în pelvis.



Retroversie uterină şi sarcină.Retenţie acută de urină.

ginal digital: colul uterin este mult ascensionat către simfiza pubiană,corpul uterin,mărit de volum corespunzător vîrstei de sarcină, ocupă fundul de sac vaginal posterior care este şters sau bombează spre vagin.

Diagnostic diferenţial: 1) Hematocelul retrouterin - fundul de sac vaginal posterior este ocupat de o formaţiune păstoasă,renitentă,foarte sensibilă,cu contur greu de delimitat,care împinge uterul anterior; 2) Fibromul uterin - formaţiune dură,regulată care se mobilizează odată cu uterul. Fibromul situat pe peretele posterior al uterului poate explica retroversia; 3) Chistul de ovar formaţiune renitentă,care nu se mobilizează odată cu colul uterin,separată de uter printr-un şanţ de delimitare.

Prognostic matern. Este în general bun,uterul se redresează spontan în săptămîna a lo - 12-a de sarcină. Dacă nu se redresează, se poate produce încarcerarea parţială sau totală a uterului în pelvis complicată cu retenţie de urină prin supraextensia uretrei.

Prognostic ovular. In cazul cînd se produce încarcerarea uterului,aceasta determină avortul spontan.

Conduita. In cursul sarcinii,dacă uterul nu se redresează spontan se practică redresarea uterului împingîndu-l progresiv cu două degete prin fundul de sac vaginal posterior,după evacuarea vezicii şi rectului. Dacă această manevră nu reuşeşte se poate interveni chirurgical pentru corectarea poziţiei uterului. In cazul în care s-a produs avortul spontan,se practică un chiuretaj uterin,cu multă atenţie deoarece se poate perfora uterul cu uşurinţă.

Prolapsul genital.

Prognostic matern. La începutul sarcinii imbibiţia gravidică şi congestia mucoasei vaginale provoacă accentuarea simptomelor funcţionale (senzaţie de greutate,leucoree). Incepînd din săptămîna a 16-a de sarcină,uterul devine organ abdominal,ascensiunea uterului determinînd reducerea prolapsului. Naşterea evoluează fără complicaţii datorită lipsei de rezistenţă a planşeului pelvi-perineal. Dacă prolapsul se asociază cu alungirea hipertrofică sau ulceraţii de col, dilataţia colului poate fi dificilă. Infecţiile puerperale sînt mai frecvente.

Prognostic ovular. In general bun,prognosticul ovular este rezervat numai în formele de prolaps de gradul II sau III în care nu se produce ascensiunea uterului ci încarcerarea lui în pelvis urmată de avort spontan.

Conduita. Se recomandă tratamentul chirurgical al prolapsului înainte de apariţia sarcinii. In cursul evoluţiei sarcinii, în primul trimestru se indică repaus la pat, reducerea prolapsului şi menţinerea cu ajutorul unui pesar. Igiena organelor genitale externe va evita apariţia complicaţiilor infecţioase. In cazul prolapsului de gradul III care nu poare fi redus, se recomandă evacuarea cavităţii uterine.

3.- Inflamaţii.

Inflamaţiile tubare sau ovariene vechi se pot reactiva în cursul sarcinii, formele acute, supurate necesitînd uneori tratament chirurgical.

Tuberculoza genitală se însoţeşte de obicei de sterilitate. Dacă totuşi evoluează o sarcină, prognosticul matern este rezervat prin posibilitatea reactivării tuberculozei cu apariţia formelor peritoneale sau meningeale.

Prognosticul ovular este rezervat prin numărul mare de avorturi şi naşteri premature. Fătul se poate infecta prin aspiraţia lichidului amniotic. Tratamentul se face cu tuberculostatice administrate mamei şi noului născut.

Endometrita.

Prognostic matern. Mucoasa uterină inflamată fiind defavorabilă nidaţiei, oul se poate fixa la nivelul istmului determinînd apariţia placentei jos inserate sau se pot creea aderenţe anormale ale placentei cu hemoragii în perioada a III-a a naşterii.

Prognostic ovular. Se poate produce avortul sau naşterea prematură.

Conduita profilactică. Constă în evitarea sau tratamentul corect al inflamaţiilor aparatului genital.

Conduita curativă. In cursul sarcinii se vor administra antibiotice care nu influenţează dezvoltarea oului (penicilină, ampicilină). Uneori endometrita se vindecă spontan după evacuarea sarcinii.

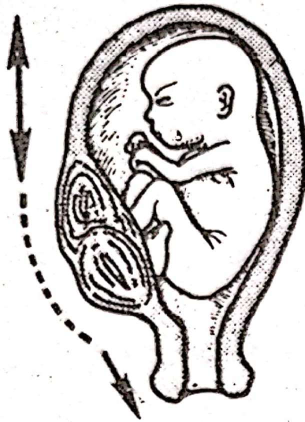
4.- Tumorile.

Chistul de ovar.

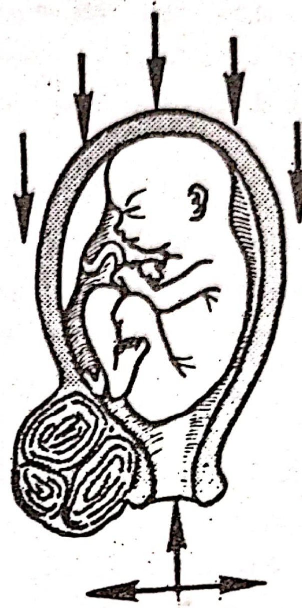
Frecvenţă : o,1 - o,2 % din sarcini sînt asociate cu tumori de ovar. Cele mai frecvente sînt chisturile dermoide şi cele seroase.

Diagnostic.

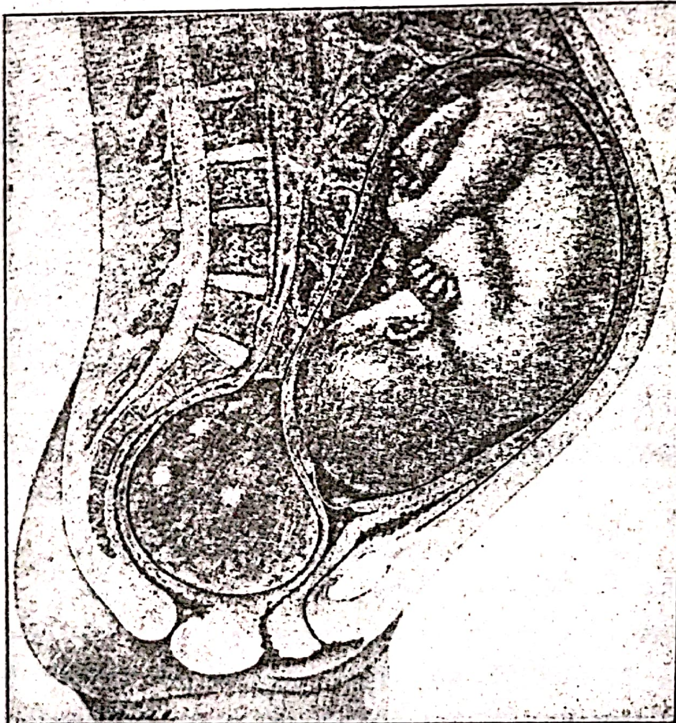
Pentru chistul situat abdominal la inspecţie se remarcă mărirea de volum a abdomenului mai mult decît ar fi corespunzător cu durata amenoreei. La palpaţia abdomenului se identifică formaţiunea,



Fibrom uterin şi sarcină.



Fibrom uterin praevia.



Chist de ovar şi sarcină.

situată de obicei pe linia mediană,nedureroasă,renitentă,necontractilă. La examenul vaginal digital,combinat cu palpaţia abdominală, se identifică uterul cu toate caracterele de sarcină şi alături de el, polul inferior al formaţiunii chistice.
Pentru chistul situat în pelvis - la examenul vaginal digital combinat cu palpaţia abdominală se identifică,pe lîngă uterul gravid,o formaţiune moale,păstoasă,globuloasă,situată parauterin sau căzută în fundul de sac posterior,mobilă faţă de uter,de care este separată printr-un şanţ.

<u>Diagnostic diferenţial.</u>

Pentru chistul cu dezvoltare abdominală se face cu:

- Formaţiuni chistice extragenitale (chist de mezenter,chist de epiploon,chist hidatic). Diagnostic dificil precizat prin laparotomie.
- Polihidramnios acut sau sarcină gemelară - formaţiunea este contractilă,mobilă cu colul uterin.
- Sarcina ectopică evoluată pînă în trimestrul II - situaţie extrem de rară. Formaţiunea nu este contractilă,este dureroasă,se evidenţiază elementele fătului.
- Retenţia de urină - sondajul vezical precizează diagnosticul.

Pentru chistul situat în pelvis - diagnosticul diferenţial se face cu:

- Sarcina ectopică necomplicată - sarcina evoluează cu dureri şi pierderi de sînge şocolatiu,formaţiunea parauterină este greu de delimitat,foarte dureroasă.
- Sarcina cu uter dublu - formaţiunea parauterină este contractilă,uneori se identifică col şi vagin dublu.
- Sarcină şi fibromiom uterin pediculat - diagnosticul se precizează prin coelioscopie sau laparotomie. Clinic formaţiunea este mobilizată odată cu uterul.

<u>Prognostic matern.</u>

Chistul ovarian se complică frecvent în cursul sarcinii prin torsiune (12 %),acută sau subacută,manifestată prin creştere rapidă de volum cu compresiune pe organele vecine,precum şi prin ruptură,hemoragie intrachistică şi infectarea chistului.

<u>Prognosticul ovular</u> nu este influenţat de prezenţa chistului. Intreruperea sarcinii se poate produce în cazul complicaţiilor acute. Chisturile voluminoase pot determina apariţia prezentaţiilor

distocice. Chisturile pelvine pot împiedica naşterea pe cale naturală.

Conduita. Orice tumoră ovariană cu diametrul mai mare de 6 cm. se operează în luna a treia sau a patra de sarcină, sub protecţie de antispastice şi progesteron.

Chistul ovarian complicat reprezintă o urgenţă chirurgicală.

Tumorile maligne de ovar - prezintă o evoluţie mai rapidă şi un prognostic rezervat în cursul sarcinii. Conduita va fi aceeaşi ca şi în afara sarcinii. Dacă fătul este viabil se practică întîi cezariana abdominală şi apoi histerectomia cu anexectomie bilaterală.

Fibromul uterin şi sarcina

Frecvenţă: o,5 - 1 % din numărul total de sarcini.

Diagnostic: In primul trimestru de sarcină la examenul vaginal digital combinat cu palpaţie abdominală se evidenţiază colul uterin cu modificări de sarcină, corpul uterin mărit de volum, cu formaţiuni neregulate, unice sau multiple, de mărimi diferite, care fac corp comun cu uterul. Intre nodulii fibromatoşi se remarcă ramolirea peretelui uterin. Examenele paraclinice precizează diagnosticul de sarcină. La sarcina în trim.II sau III se constată prin palparea abdomenului prezenţa aceloraşi formaţiuni situate la nivelul uterului.

Diagnosticul diferenţial în primul trimestru de sarcină se va face cu : 1) chistul de ovar, care este situat parauterin, separat de uter; 2) uterul retroversat; 3) sarcina angulară; 4) sarcina ce evoluează într-un uter bicorn sau uter dublu. In aceste cazuri precizarea diagnosticului se face prin coelioscopie sau prin urmărirea în timp a gravidei.

Prognostic matern.

Sub influenţa modificărilor hormonale din sarcină nodulii fibromatoşi sufăr un proces de imbibiţie edematoasă şi proliferare tisulară, în urma căruia îşi măresc volumul şi se ramolesc. Odată cu dezvoltarea uterului fibromul îşi schimbă poziţia.

In cursul sarcinii fibromul se poate complica prin :

- Necrobioză aseptică care se manifestă prin dureri abdominale spontane şi la palpaţia nodulului necrozat, greţuri, vărsături, uneori febră.
- Desvoltarea rapidă, cu fenomene de compresiune a organelor din jur (disurie, tenesme rectale).
- Torsiunea fibromului pediculat sau torsiunea uterului în jurul axei sale, cu fenomene clinice de abdomen chirurgical acut.
- Suprainfecţia, care complică necrobioza în special în lehu-

zie,complicaţie gravă,cu prognostic rezervat.

Distocia dinamică,ruptura prematură a membranelor,şi retenţia de placentă influenţează negativ prognosticul de naştere.Riscul de ruptură uterină este mai mare pe uterul fibromatos. In cazul fibromiomului praevia,nu este posibilă naşterea naturală.

In lehuzie infecţiile,hemoragiile şi complicaţiile tromboembolice sînt favorizate de prezenţa tumorii,care împiedică retracţia uterului şi eliminarea lohiilor.

Prognostic ovular. Evoluţia sarcinii este în funcţie de numărul,mărimea şi situaţia nodulilor fibromatoşi. Fibromiomul uterin poate fi cauza avorturilor repetate şi naşterilor premature datorite dezechilibrului endocrin,deformării cavităţii uterine şi reducerii extensibilităţii uterului.
Fibromul poate determina nidaţia patologică a oului: sarcina ectopică sau placenta jos inserată. Prezentaţiile patologice sînt frecvente în uterele fibromatoase.

Conduita:

Se urmăreşte evoluţia sarcinii şi a naşterii şi dacă acestea se desfăşoară normal,nu se intervine chirurgical. Cezariana urmată de miomectomie se va recomanda la primiparele în vîrstă şi la gravidele cu prezentaţii distocice sau fibromiom praevia..

Necrobioza aseptică se tratează medical: pungă cu ghiaţă,repaus,sedative,antibiotice.

Fibromiomul torsionat şi complicaţiile septice necesită intervenţie chirurgicală: evacuarea sarcinii cu miomectomie sau histerectomie subtotală.

In lehuzie se vor preveni complicaţiile infecţioase prin administrare de antibiotice şi accidentele tromboembolice prin mobilizare precoce,hidratarea lehuzei şi tratament cu anticoagulante.

Epiteliomul de col uterin.

Frecvenţa: 1 - 2 la mie din totalul de cancere de col coincid cu evoluţia sarcinii.

Diagnosticul: metroragia este mai precoce decît în afara sarcinii. La examenul cu valvele se identifică tumora de formă vegetantă sau ulcerată care sîngeră uşor la atingere,are margini neregulate şi baza dură.

Examenele paraclinice: citodiagnosticul,testul Lahm Schiller, examenul colposcopic, ajută la precizarea diagnosticului.
Pentru epiteliomul în stadiul zero diagnosticul este mai dificil din

cauza modificărilor citologice induse de sarcină la nivelul colului uterin.

Citodiagnosticul practicat sistematic la gravide permite diagnosticul precoce al cancerului de col uterin.

Biopsia se va recomanda cazurilor cu citologie suspectă. Diagnosticul stadial este dificil din cauza modificărilor de sarcină.

<u>Prognostic matern.</u> Sarcina grăbeşte evoluţia cancerului de col uterin în special în primul trimestru şi în lehuzie.

In cursul avortului sau naşterii se pot produce rupturi de col cu hemoragii sau accidente septice.

Traumatismul colului grăbeşte diseminarea neoplazică. Cu toate progresele terapeutice realizate,mortalitatea maternă este de 4o - 5o %.

<u>Prognostic ovular:</u> se poate produce avortul sau naşterea prematură în 3o % din cazuri.

<u>Conduita</u>

Se face evacuarea cavităţii uterine prin histerotomie urmată de colpohisterectomie lărgită cu limfadenectomie bilaterală.

Postoperator se practică telecobaltoterapie la cazurile la care s-au găsit metastaze în limfoganglionii pelvini.

Alăptarea este contraindicată.

<u>Cancerul de sîn şi sarcina.</u>

Asocierea cancerului de sîn cu sarcina este excepţional de rară. Cancerul poate apare în timpul sarcinii,în timpul alăptării sau după întreruperea acesteia. Atunci cînd apare în lehuzie îmbracă forme clinice pseudoinflamatorii (mastită carcinomatoasă).

<u>Prognostic matern.</u> Puerperalitatea favorizează apariţia tumorilor mamare prin modificările pe care le determină hormonii estrogeni,gonadotrofinele coriale,hormonul lactogen placentar şi hormonii hipofizari la nivelul glandei mamare - hiperemie,infiltraţie edematoasă şi hipertrofie glandulară. Aceste modificări determină şi evoluţia mai rapidă a cancerului mamar în cursul sarcinii şi în special în cursul lehuziei şi alăptării. Vîrsta tînără a femeii este deasemenea un factor de gravitate.

Diagnosticul precoce al tumorilor mamare este dificil din cauza modificărilor morfologice ale glandei şi ale ţesutului grăsos periglandular şi din cauza leziunilor inflamatorii frecvente în cursul sarcinii şi lehuziei.

Examenele radiologice sînt contraindicate în cursul sarci-

nii iar termografia este neconcludentă,deoarece sînul emite radiaţii calorice asemănătoare cu cele din tumorile maligne.

Prognosticul ovular. Moartea fătului este mai frecventă la femeile cu neoplasm mamar.

Conduita. Atitudinea terapeutică depinde de stadiul clinic al bolii,de vîrsta femeii şi de paritate.

In neoplasmele de sîn stadiul I sau II, în săptămîna 4-28 de sarcină se recomandă avortul terapeutic şi tratamentul chirurgical al tumorii urmat de röentgenterapie. La femeile care nu au copii se poate evita castrarea deoarece după 4-5 ani de la vindecare se poate lăsa să evolueze o sarcină.

In săptămînile 28 - 34 de sarcină,la primipare,se va face mastectomia urmată după cîteva săptămîni de cezariană şi castrare chirurgicală.

După 34 săptămîni de sarcină,cînd fătul este viabil,se recomandă extirparea tumorii cu biopsie extemporanee şi dacă se confirmă diagnosticul în aceeaşi şedinţă operatorie se practică mastectomie cu limfadenectomie,operaţie cezariană şi castrare chirurgicală.

In continuare se practică radio şi chimioterapie ca şi la tumorile care evoluează în afara sarcinii.

In stadiile avansate ale tumorii se întrerupe sarcina şi se aplică apoi tratamentul tumorii. Se recomandă la aceste bolnave castrarea chirurgicală sau radiologică.

Mastita carcinomatoasă, mai frecventă în lehuzie,beneficiază de iradiere şi chimioterapie pînă la dispariţia puseului evolutiv urmată de intervenţia chirurgicală. Prognosticul este foarte rezervat.

MOLA HIDATIFORMA (VEZICULARA)

Definiţie:

Este o anomalie caracterizată prin transformarea chistică a vilozităţilor coriale şi proliferare trofoblastică. Mola benignă împreună cu mola cu potenţial de invazie şi corioepiteliomul formează un ansamblu patologic complex denumit "boală trofoblastică" generic ce-şi găseşte motivarea în imposibilitatea delimitării precise a celor trei entităţi.

Frecvenţa

In Europa,America de Nord 1/2ooo - 1/3ooo sarcini; în Asia, Africa de vest,Mexic 1/12o - 1/24o naşteri. Factorii ce favorizează dispersia variabilă a cazurilor ar putea fi în relaţie cu:

- vîrsta (frecvenţa este mai mare la vîrstele extreme ale perioadei de activitate genitală);
- starea economică precară şi deficienţele nutriţionale;
- infecţiile (de tip viral);
- gemelaritatea în antecedente;
- consaguinitatea.

Clasificare.

Uniunea Internaţională contra cancerului clasifică mola în formele :neinvazivă, invazivă, coriocarcinom.

Mola neinvazivă poate fi:

- totală:degenerescenţa interesează întreaga masă placentară;
- parţială: afecţiunea atinge parţial placenta;în acest grup se încadrează şi forma embrionată care evoluează foarte rar la termen, sarcina întrerupîndu-se precoce,ouăle fiind frecvent triploide;
- încapsulată: mola este acoperită de caducă în totalitate;
- difuză: veziculele sînt dispuse neuniform;
- atrofică: formă cu evoluţie atenuată;
- recidivantă: recidive în proporţie de 1 - 2 %;

Pătrunderea vilozităţilor molare în muşchiul uterin sau transportul lor în organele adiacente sau la distanţă,caracterizează mola invazivă (corioadenom destruens).



Aspectul macroscopic al veziculelor molare

Forma malignă a bolii trofoblastice este corioepiteliomul (coriocarcinomul sau trofoblastomul malign) ce realizează singurul exemplu de grefă neoplazică spontană la om.

Etiopatogenie.

Pot fi reținute următoarele ipoteze patogenice:

- insuficiența vasculară placentară (HERTIG);
- anomalie trofoblastică primitivă asociată anomaliilor cromozomiale (trisomie, triploidie) (MAKINO);
- perturbarea capacității de reacție imunologică contra trofoblastului (NOVAK, HOLLAND).

Anatomie patologică.

Placenta. Macroscopic: elementele esențiale, veziculele, rotunde sau ovoidale, cu diametrul de cîțiva mm. pînă la cîțiva cm., translucide, legate între ele prin filamente foarte fine formează un aspect de strugure; conținutul veziculelor este lichidian clar sau opalescent; masa globală a molei are în medie 2oo cc.; învelișul extern, constituit din decidua îngroșată, poate fi complet sau incomplet. Microscopic: se constată: a) hiperplazie trofoblastică; b) edem vilozitar; c) vilozități avasculare. Fiecare veziculă este o vilozitate corială degenerată și devenită chistică. Peretele veziculei este constituit din învelișul epitelial al vilozității, cu o proliferare evidentă a celor două straturi sincițio și citotrofoblast. Țesutul conjunctiv al stromei prezintă degenerescență hidropică, vasele se reduc foarte mult sau, cel mai frecvent, dispar.

Uterul. In cca. 7o % din cazuri volumul uterului este excesiv în raport cu vîrsta sarcinei, consistența sa fiind anormal de moale.

Ovarele. In aproximativ jumătate din cazuri în funcție de receptivitatea la gonadotrofine, apar formațiuni chistice, uni sau bilaterale, cu volum ce poate ajunge pînă la cel al unui cap de adult. Chiștii ovarieni, luteinici sau foliculari, au un conținut apos și cantități mari de gonadotrofine coriale. Peretele chistic este format din 3 straturi: extern, țesut conjunctiv dens, mijlociu, țesut conjunctiv lax, vascular și intern constituit dintr-un strat celular cu colorație galbenă. Forma tipică a molei este neembrionată.

Diagnostic pozitiv.

Mola determină o serie de modificări generale sau locale, unele cu valoare patognomonică. Starea generală este variabil alterată; bolnava prezintă vărsături, grețuri, cefalee, vertije; edemul,

hipertensiunea arterială şi proteinuria sînt prezente la 5o % din cazuri,putînd evolua cu alură gravă. Metroragia,simptom de bază,întîlnit în 9o % din cazuri,apare precoce (primele 4 săptămîni) sau tardiv (săptămîna 16-a), fiind intermitentă,progresiv crescîndă,ajungînd la hemoragii masive. Acest simptom se poate însoţi de eliminare de vezicule molare,pe cale vaginală şi de dureri abdomino-pelviene cu caracter colicativ. Modificările locale ale uterului referitoare la volum,consistenţă şi sensibilitatea lui consemnează: disproporţia manifestă între mărimea uterului şi vîrsta sarcinii; volumul uterului poate varia de la o zi la alta sub efectul constituirii şi evacuării colecţiilor sanguine ("uter acordeon"). Consistenţa este anormal de moale, iar conturul se precizează cu dificultate. Cînd cavitatea se umple cu chiaguri,uterul devine dur şi dureros la palpare. Nu se percep balotare sau mişcări fetale. La ascultaţie se constată absenţa b.c.f., uneori un suflu uterin intens. Examenul vaginal digital combinat cu palparea abdominală arată: consistenţa exagerat de moale a colului,absenţa balotării vaginale,uneori prezenţa chiştilor ovarieni uni sau bilateral,mai rar eliminarea de vezicule molare.

Examene paraclinice.

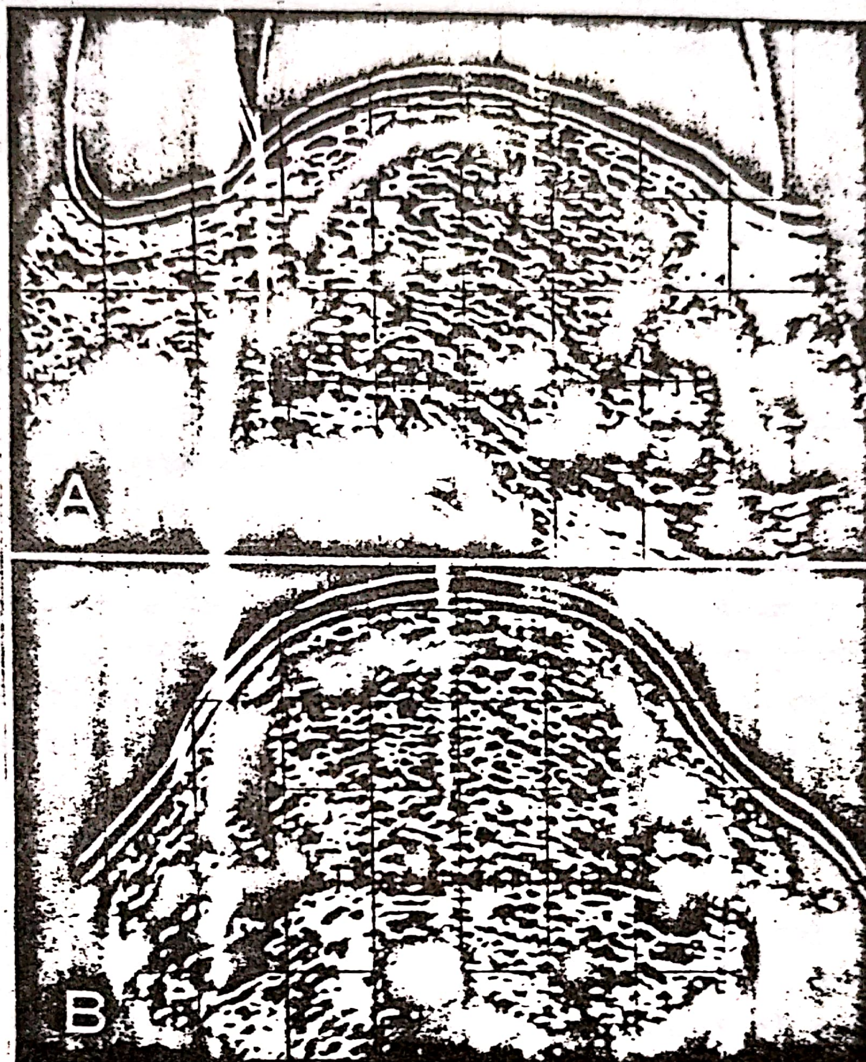
- Dozări hormonale. Mola veziculară prezintă elemente secretorii hormonale particulare,ce reflectă activitatea anormală a trofoblastului. H.C.G. (gonadotrofina corionică) dozată dinamic în ser sau urină,poate înregistra valori ce se ridică pînă la 1 milion UI/24 ore;HCS(hormon corionic somatomamotrop)are valori normale sau scăzute, această disociere între valorile foarte mari ale HCG şi cele normale sau scăzute ale HCS fiind considerată patognomonică pentru sarcina molară. Celelalte dozări hormonale (estrogeni,complex pregnandiol, factor tireotrop placentar) sînt nesemnificative.

- Examenul radiologic. Radiografia abdominală constată absenţa scheletului fetal (în mod normal vizibil din săptămîna 16-a) şi o opacitate uterină mărită.

- Examenul ultrasonografic arată absenţa structurilor ovulare şi a activităţii cardiace,excluzînd deci vitalitatea fetală,precum şi imaginea tipică a molei de " fulgi de zăpadă";

Diagnostic diferenţial.

Modificările volumului uterin pot pune probleme de diferenţiere cu : sarcina multiplă, fătul unic voluminos,polihidramniosul. Hemoragia se diferenţiază de alte sîngerări din prima jumătate a sarcinii: avortul spontan,sarcina ectopică necomplicată,endometrita de-



Ultrasonogramă molară

A. în centru masa molară
B. absența sacului fetal și imaginea de " fulgi de zăpadă "

ciduală,placenta jos inserată. Diagnosticul diferențial se mai poate face cu sarcina cu disgravidie emetizantă sau cu sarcina normală, asociată cu un chist de ovar.

Prognostic.

Prognosticul matern imediat este legat de avortul molar. Acesta survine,deobicei,în luna a III-a - a IV-a și este caracterizat prin sîngerări abundente ce pot duce la instalarea șocului.Alte elemente de prognostic imediat pot fi: perforația spontană sau în cursul manevrelor de evacuare a uterului,infecția,formele severe de disgravidie. Prognosticul îndepărtat este în relație cu posibilitatea evoluției spre corioepiteliom.

Conduita.

a) Inainte și în timpul expulziei molei. Diagnosticul odată fixat,impune evacuarea de urgență a conținutului uterin prin una din metodele: chiuretaj uterin (mai insistent,evetual sub perfuzie ocitocică); chiuretaj aspirativ (cu condiția ca uterul să nu depășească volumul unei sarcini de 16 săptămîni); histerotomia (pentru formele cu hemoragii grave). In cazul pacientelor în vîrstă sau la multipare se poate pune problema histerectomiei "în bloc",ovariectomia neimpunîndu-se.

Tratamente adjuvante: corectarea anemiei, administrarea de ocitocice,chimioterapie profilactică. Preparatul cel mai frecvent utilizat este methotrexatul,antimetabolit,antagonist al acidului folic. Se poate administra per os 1o-3o mg./zi, 5 zile, la intervale de 7-14 zile, în medie 4 cure de tratament. Poate da efecte secundare hematopoietice,digestive,hepatorenale,infecțioase. Alte preparate ce pot fi folosite: actinomicina D, 6-mercaptopurina,dactinomicina, etc. Nu toți autorii opinează pentru instituirea acestui tip de profilaxie a bolii trofoblastice maligne.

b) După evacuarea molei.Evoluția este favorabilă în majoritatea cazurilor.Hemoragia dispare complet în 8-1o zile,involuția uterină se consumă în 1-2 săptămîni, cea a chiștilor luteinici mai lent. Reluarea ciclurilor menstruale normale nu exclude posibilitatea persistenței țesutului trofoblastic,fapt ce obligă supravegherea atentă a cazurilor. Aceasta se realizează prin: - dozarea săptămînală a HCG pînă la 3 dozări succesive cu rezultate normale, după care dozările se fac lunar pînă la 6 luni; - examen ginecologic și radiologic pulmonar, la fiecare 2 săptămîni; - contracepție orală cel puțin 1 an cu dublu scop : evitarea unei sarcini și suprimarea secreției de go-

nadotrofine hipofizare (fapt ce permite dozarea exclusivă a HCG).

Cazurile ce prezintă un titru crescut de HCG 5-8 săptămîni după evacuarea unei mole (în mod normal titrul capătă valori fiziologice în cca. 35 zile) pot face în 25 pînă la 5o % o formă invazivă sau corioepiteliom. Semnele acestor complicații sînt : subinvoluție uterină și metroragie persistentă; titruri crescute de HCG.

ENDOMETRITA DECIDUALA

Definiţie: modificare patologică a deciduei,de cele mai multe ori o infecţie, manifestă clinic prin scurgeri apoase sau sanguinolente la nivelul căilor genitale externe.

Etiologie: - infecţia endometrului pe cale ascendentă,instalată înainte de sarcină; în cursul gestaţiei infecţia se poate produce pe cale sanguină în cadrul bolilor infecţioase acute ce evoluează paralel cu sarcina.

Anatomie patologică: se constată o hiperplazie a glandelor deciduale şi o accentuare a secreţiei lor.

Diagnostic pozitiv: simptomul principal este scurgerea apoasă incoloră, sau serosanguinolentă pe căile genitale externe,precedată sau nu de contracţii uterine dureroase; în primele luni se scurg cantităţi reduse şi continui, în ultimele luni se elimină brutal 3-400 ml. lichid.

Diagnostic diferenţial:

- ruptura prematură a membranelor (lichid incolor,opalescent, cu particule de sebum; examenele paraclinice pot preciza natura lichidului scurs);
- hemoragiile din primele luni de sarcină (avortul spontan , mola veziculară, sarcina ectopică) sau ultimele luni (placenta praevia, decolarea prematură a placentei normal inserate) afecţiuni cu un context clinic bine conturat.

Prognostic: **matern:** în general bun; în perioada a III-a a naşterii şi în lehuzia imediată se pot produce hemoragii prin retenţia totală sau parţială a placentei; **ovular:** avortul spontan este mai frecvent.

Conduita: **profilactică:** tratarea infecţiilor endometrului în afara sarcinei, corectarea dezechilibrelor hormonale; **curativă:** repaus, antispastice, sedative, progesteron, antianemice, antibiotice.

Progn. matern rez.
- infecție
- tulb. de dinamică ↑ tonus uterin
[illegible] contracții [illegible]

Progn. fetal → aspirarea lichid infectat
- prematuritatea 20-30%
- mortalitatea neonatală 10-20

RUPTURA PREMATURA SPONTANA A MEMBRANELOR

[illegible] patologică.

<u>Definiție</u>: soluție de continuitate a membranelor produsă spontan înainte de debutul travaliului.

<u>Frecvența</u>: lo-15 % din totalul sarcinilor.

<u>Etiopatogenie</u>: cauzele ce determină acest incident acționează prin crearea unei supradistensii uterine sau prin diminuarea rezistenței membranelor.

Factori ovulari: - sarcina gemelară; - prezentațiile patologice; - placenta praevia; - hidramniosul; - fragilitatea intrinsecă a membranelor prin alterări primitive ale țesutului conjunctiv.

Factori materni: - vîrsta mai mare de 35 de ani; - multiparitatea;- infecțiile vaginale sau cervico-vaginale; - beanța cervico - istmică; - igiena deficitară.

<u>Diagnostic clinic:</u> Scurgere bruscă de lichid incolor,opalescent,cu particule de sebum,pe căile genitale externe.Inițial se pierde o cantitate mai mare;în continuare se scurg cantități mai mici, care pot crește prin schimbarea poziției gravidei,prin deplasarea prezentației la palparea abdominală sau prin examen vaginal digital. In majoritatea cazurilor,relatarea gravidei,inspecția vulvei,inspecția cu valvele cu sau fără mobilizarea suprapubiană a prezentației, pun diagnosticul. Examenul vaginal digital efectuat în condiții de asepsie,va completa investigația cu date despre prezentație,starea colului uterin,eventuale procidențe de cordon ombilical sau membre. Examenul clinic nu poate totdeauna preciza dacă membranele sînt rupte sau dacă lichidul scurs este lichid amniotic,fiind necesară executarea de examene complementare.

<u>Examene paraclinice:</u>

- cercetarea pH-ului vaginal care normal este 4,5 - 5,5;pH-ul lichidului amniotic este 7-7,5;
- testul cristalizării în "frunză de ferigă" obținut prin uscarea unei picături de lichid amniotic pe lamă;
- cercetarea celularității lichidului:
  - proba Zeiwang (colorația celulelor fetale cu eozină)
  - colorația cu sulfat albastru de Nil 1 o/oo;celulele fetale,anucleate,libere în lichidul amniotic,se colorează orange.

<u>Diagnostic diferențial:</u> - incontinența urinară; - leucoreea abundentă (aspectul spumos,purulent al secreției și examenul micros-

copic clarifică diagnosticul); - endometrita deciduală (scurgere abundentă sero-sanguinolentă); - ruptura unei pungiamniocoriale (cavitatea creată printr-un clivaj între amnios și corion), diagnosticul este dificil, elementul de diferențiere fiind încetarea scurgerii după golirea pungii.

Prognostic: ruptura prematură a membranelor reprezintă un risc real pentru gravidă și pentru făt.

Prognosticul matern este influențat în special de posibilitatea infectării cavității amniotice, situație în relație directă cu timpul de latență dintre ruperea membranelor și declanșarea travaliului. Acest timp este cu atît mai redus cu cît sarcina este mai apropiată de termen, cînd în 90 % din cazuri nașterea se declanșează în primele 48 de ore. In general, travaliul este normal, dar pot apare tulburări de dinamică datorită scăderii tonusului uterin, contracțiilor disarmonice sau mulării uterului pe făt. Incidența intervențiilor obstetricale este crescută.

Prognosticul fetal este rezervat. Nașterea prematură se produce în 20-30 % din cazuri, ruptura prematură a membranelor fiind unul din factorii etiologici ai prematurității. Prezentațiile patologice sînt mai frecvente, fapt ce favorizează și procidența cordonului. Prin aspirarea lichidului amniotic contaminat se produce infectarea fătului cu atît mai gravă cu cît este prematur. Mortalitatea neonatală este de 10 - 30 %.

Conduita profilactică: efectuarea corectă a consultației prenatale; respectarea igienei sarcinei; tratarea infecțiilor cervico-vaginale; executarea cerclajului colului; profilaxia infecției amniotice prin respectarea asepsiei și antisepsiei, evitarea traumatismelor și hemoragiilor la naștere; studiul bacteriologic al lichidului; evacuarea cavității uterine în timp util. Administrarea profilactică a antibioticelor este controversată.

Conduita curativă: Gravida trebuie spitalizată. In sarcinile de trimestrul II se vor stimula contracțiile uterine pentru declanșarea avortului prin perfuzie cu ocitocină. In cazul prematurității se va adopta expectativa, riscul infecției fiind trecut pe un plan secundar. Dacă sarcina este la termen sau în apropierea termenului și prezentație craniană, după o așteptare de 12 - 24 ore, în cazul în care nașterea nu se produce se va încerca declanșarea sa artificială (de preferință prin perfuzia cu ocitocină). Dacă nu se reușește se va practica operația cezariană. Prezentațiile patologice, alte

indicații obstetricale sau instalarea complicațiilor impun de la început cezariana.

Nou născutul va fi supravegheat cu atenție. Antibioterapia va fi practicată cu indicație precisă și condusă după antibiogramă.

PATOLOGIA LICHIDULUI AMNIOTIC

HIDRAMNIOSUL (POLIHIDRAMNIOSUL)

Definiţie.

Stare patologică apărută în cursul sarcinei, caracterizată prin prezenţa unei cantităţi excesive (mai mult de 2000 ml.) de lichid amniotic.

Cantitatea cuprinsă între 1000 şi 2000 ml. este etichetată ca " exces de lichid" şi nu are semnificaţie patologică.

Clasificare.

- Hidramniosul cronic, caracterizat prin evoluţie lentă şi apariţie tardivă;
- Hidramniosul acut, caracterizat prin debut precoce, evoluţie rapidă, simptome marcate.

HIDRAMNIOSUL CRONIC.

Frecvenţa: 0,4 - 0,7 % din totalul naşterilor.

Etiologie:

Cauze materne. Unele afecţiuni materne pot determina dezvoltarea acestei stări patologice:

- incompatibilitatea sanguină feto-maternă în sistemul Rh;
- diabetul zaharat (cca. 25 % din gravidele diabetice prezintă hidramnios);
- luesul;
- disgravidia tardivă (considerată mai mult o complicaţie decît o cauză a hidramniosului).

Multiparitatea este un factor favorizant.

Cauze ovulare.

- malformaţiile, în special cele digestive (stenoze, atrezii esofagiene) şi ale sistemului nervos (anencefalie, spina bifida); asocierea hidramnios-malformaţii este citată în 30 % din cazuri;
- sarcina gemelară, în proporţie de 12 % din cazuri;
- unele leziuni placentare (hemangiomul).

Patogenie.

Mecanismele de producere sînt multiple, unele fiind ipotetice.

- malformaţiile fetale digestive afectează deglutiţia sau tran-

zitul digestiv al lichidului amniotic,iar cele ale sistemului nervos pot determina transsudare meningeală,anomalii în reflexul de deglutiție sau poliurie fetală prin absența hormonului antidiuretic;

- modificări în echilibrul hidrodinamic al circulației feto-placentare (sarcină gemelară,hemangiom placentar)și patologie placentară în cadrul diabetului,incompatibilității Rh; luesului;

- creșterea conținutului în proteine în lichidul amniotic prin malformații digestive sau patologie a membranelor.

Diagnostic.

Hidramniosul cronic se dezvoltă în mod obișnuit în trim. III de evoluție a sarcinii și se caracterizează printr-o creștere disproporționată a volumului uterin. Tonusul uterin poate fi crescut, precizarea prezentației,poziției și dimensiunilor fătului fiind dificilă sau imposibilă. Balotarea abdominală este evidentă. BCF se ascultă cu dificultate sau nu pot fi percepute clinic. Gravida poate prezenta dispnee,edem al membrelor inferioare,peretelui abdominal sau vulvei,varice. La examenul vaginal digital pot fi constatate următoarele elemente: ampliație importantă a segmentului inferior; balotare vaginală accentuată.

Examene paraclinice:

- radiografia conținutului uterin poate preciza dacă sarcina este unică sau multiplă, dacă există anasarcă sau malformații scheletice fetale; existența unui făt mic într-o cavitate uterină voluminoasă;

- amniografia depistează anomalii ale părților moi sau ale tubului digestiv;

- ultrasonografia detectează activitatea cordului fetal și datorită cantității mari de lichid amniotic,absența ecourilor într-o zonă întinsă între făt și peretele uterin.

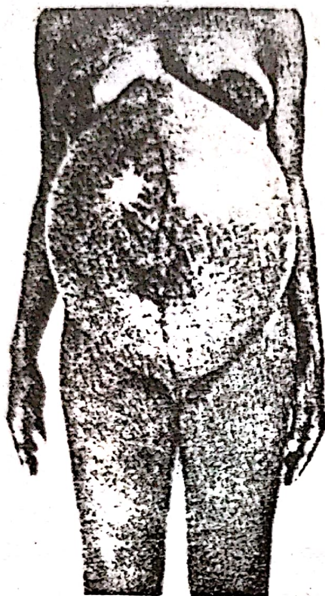
Diagnostic diferențial.

- sarcina gemelară (palparea a doi poli fetali asemănători și perceperea a două focare distincte de ascultație a B.C.F.);

- fătul unic gigant (palparea celor doi poli fetali voluminoși uniți prin planul spatelui);

- chistul ovarian voluminos,cu desvoltare abdominală (formațiune necontractilă,delimitată de uter);

- ascita (matitate cu topografie diferită și context clinic caracteristic).



Abdomen mărit

prin hidramnios cronic voluminos



Foetus papyraceus

(mumificare)



Diabet şi sarcină - Nou născut macrozom - 5.2oo gr.



Moartea intrauterină a produsului de concepţie: făt macerat

Prognostic.

Matern : în general este bun dar poate fi influenţat de următoarele eventualităţi: - decolarea prematură a placentei normal inserată în caz de evacuare rapidă a lichidului amniotic; - şoc prin evacuare brutală sau prin embolie amniotică; - tulburări de dinamică sau hemoragii prin hipotonie uterină. Prognosticul îndepărtat este în relaţie cu posibilitatea recidivelor.

Fetal : este rezervat sau grav, datorită: - prezenţei frecvente a malformaţiilor; - naşterii premature, ce poate surveni în cca. 25 % din cazuri; - rupturii premature a membranelor (2o %) cu posibilitatea antrenării unei procidenţe de cordon ombilical; - patologiei ce induce hidramniosul (diabet, incompatibilitate Rh). Mortalitatea fetală şi neonatală înregistrează indici crescuţi.

Conduita.

Profilactică: se adresează afecţiunilor materne ce pot constitui factori etiologici.

Curativă: este simptomatică şi dispune de următoarele mijloace:

a) medicale: repaus, antispastice, sedative, restrîngerea aportului hidroelectrolitic, administrarea diureticelor (efect discutabil);

b) amniocenteza: în cazurile cu distensie excesivă; se evacuează pînă la 5oo ml. şi se poate repeta la 2-3 zile; concomitent se administrează antispastice pentru a evita declanşarea prematură a travaliului;

c) obstetricale: ruperea artificială a membranelor, manevră ce se va executa cu atenţie pentru evitarea apariţiei complicaţiilor determinate de evacuarea brutală a lichidului amniotic; corectarea dinamicei uterine; tratamentul hemoragiilor ce apar mai frecvent în perioada a III-a a naşterii sau în lehuzia imediată.

Nou născutul va fi examinat cu atenţie în vederea depistării unor eventuale malformaţii.

HIDRAMNIOSUL ACUT.

Frecvenţa este mult mai redusă, 5 % din toate cazurile de hidramnios.

Etiologie:

Se citează doi factori ce intervin mai frecvent: - dezechilibrul între circulaţiile placentare în sarcina gemelară univitelină, monoamniotică şi anencefalia.

Patogenie :

Mecanismele patogenice sînt asemănătoare celor descrise la froma cronică.

Diagnostic :

Hidramniosul acut se desvoltă precoce, în lunile V - VI, mai rar spre sfîrşitul sarcinii, evoluţia este rapidă, cantitatea de lichid amniotic poate depăşi lo l., simptomatologia este alarmantă. Volumul uterin înregistrează o creştere brutală, fiind în discordanţă marcată cu vîrsta sarcinei. Tonusul uterin este crescut şi nu permite palparea fătului. B.C.F. sînt absente. Colul uterin este dehiscent, membranele bombează fiind sub tensiune. Semnele generale şi cele funcţionale sînt intense: gravida prezintă dureri abdominale şi lombare, dispnee şi tahicardie, greţuri şi vărsături, polakiurie, constipaţie, edeme voluminoase ale membrelor inferioare.

Examene paraclinice.

Radiografia conţinutului uterin, amniografia, ultrasonografia furnizează datele expuse la forma cronică.

Diagnostic diferenţial:

Se face cu ascita, chistul ovarian complicat (torsiune), apoplexia utero-placentară.

Prognostic:

Matern: în general este bun; semnele generale şi funcţionale dispar în urma tratamentului. Se pot produce următoarele complicaţii : decolare prematură a placentei normal inserate, şoc "ex vacuo " în caz de evacuare rapidă a lichidului amniotic, hemoragii de delivrare.

Fetal: este foarte grav. Mortalitatea fetală sau neonatală este de 9o - loo %.

Conduita:

Constă în ruperea artificială a membranelor, după care avortul sau naşterea se declanşează, deobicei, în cîteva ore. Manevra se va face în aşa fel încît prin menţinerea degetelor în vagin, lichidul amniotic să se scurgă treptat pentru a preveni procidenţele de membre sau cordon ombilical, de asemeni accidentele " ex vacuo ". Eventualele tulburări de dinamică uterină sau hemoragiile se vor trata după metodele expuse.

Oligoamniosul

Definiţie:

Cantitatea de lichid amniotic este mai mică decît 3oo ml.

într-o sarcină la termen. Absenţa totală a lichidului amniotic se numeşte anhidramnios.

Frecvenţa este mult mai redusă ca a hidramniosului.

Etiologie:

- malformaţii ale tractului urinar fetal (agenezie sau hipoplazie renală bilaterală,rinichi polichistic);
- cavitatea amniotică a unui gemen transfuzor;
- uter malformat.

Patogenie:

- secreţie insuficientă de lichid la nivelul epiteliului amniotic sau o rezorbţie masivă de cauză necunoscută;
- imposibilitatea producerii sau excreţiei urinare fetale.

Diagnostic:

Inălţimea uterului este redusă în raport cu vîrsta sarcinei. Uterul este mulat pe făt. Perceperea mişcărilor fetale este dureroasă. După ruperea membranelor se constată scurgerea unei cantităţi reduse de lichid amniotic.

Diagnostic diferenţial:

Sarcina oprită în evoluţie şi sarcina prelungită cu rezorbţia marcată a lichidului amniotic.

Prognostic:

Fetal este rezervat, dezvoltarea fetală fiind dificilă, înregistrîndu-se frecvent malformaţii, avort sau naştere prematură.

Matern în general bun; travaliul poate fi mai lung datorită anomaliilor de dinamică uterină şi dilatare a colului.

Conduita:

In timpul sarcinei este paliativă şi constă în rapaus şi administrarea de antispastice. In timpul travaliului se vor corecta eventualele distocii.

PATOLOGIA CORDONULUI OMBILICAL

Variatele aspecte ale patologiei cordonului ombilical pot fi cuprinse în două grupe:

a) anomalii de desvoltare;
b) patologie accidentală.

ANOMALII DE DEZVOLTARE

INSERTIA VELAMENTOASA

Definiţie: este inserţia cordonului ombilical în afara plăcii coriale, la nivelul membranelor, ca rezultat al unei anomalii de placentaţie.

Frecvenţa : 1 %.

Fiziopatologie: înainte de a pătrunde în placentă vasele ombilicale sînt etalate într-o zonă a membranelor. Datorită acestei dispuneri, în timpul travaliului, se poate produce suferinţa fetală prin următoarele mecanisme: - compresiunea vaselor praevia prin progresia prezentaţiei, urmată de hipoxie; - ruptura vaselor praevia odată cu ruperea membranelor, anemie acută fetală ce poate determina moartea fătului (sindrom Benkiser); - procidenţa cordonului.

Diagnostic: nu se poate pune în cursul sarcinei. In timpul travaliului la examen vaginal digital, cînd membranele sînt intacte se pot percepe pulsaţiile vaselor ombilicale. Amnioscopia poate confirma diagnosticul. Hemoragia şi suferinţa fetală acută se instalează concomitent ruperii membranelor.

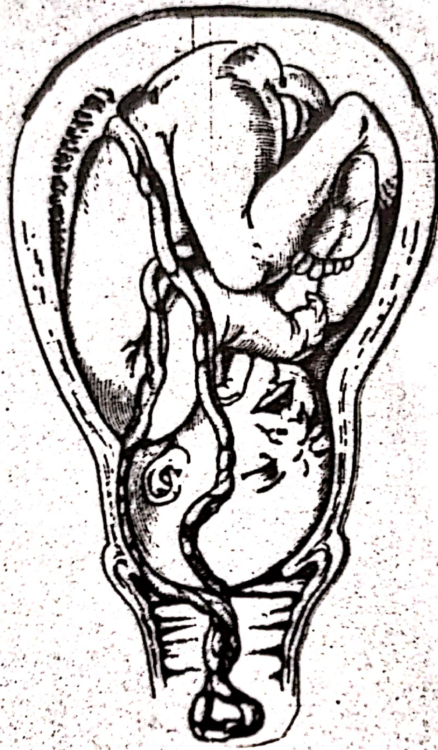
Prognostic: matern: este în general bun. Cel fetal este rezervat datorită accidentelor ce se pot produce în travaliu.

Conduita: în cazurile în care s-a pus diagnosticul este indicată operaţia cezariană. In travaliu, atunci cînd condiţiile pentru executarea operaţiei cezariene nu sînt îndeplinite, se va termina rapid naşterea pe cale vaginală.

ANOMALII DE LUNGIME.

a) Absenţa cordonului: eventualitate extrem de rară;

b) Cordonul scurt: lungimea cordonului sub 35 cm. Poate determina prezentaţii anormale sau alterări ale mecanismului de naştere. Rar, se pot produce accidente de tipul dezinserţiei cordonului şi hemoragie, ruptura cordonului sau decolarea prematură a placentei;



Procidenţa cordonului



Nod de cordon (adevărat)

c) Cordonul lung: lungimea mai mare de 65 cm. Favorizează apariţia unor complicaţii (noduri,circulare,procidenţe).

TUMORILE CORDONULUI.

Sînt excepţionale. Pot fi chistice,pseudochistice sau solide (teratom,corioangiom).

ANOMALII VASCULARE.

Artera ombilicală unică. Această eventualitate se poate asocia altor malformaţii fetale,prematurităţii sau hipotrofiei fetale.

PATOLOGIA ACCIDENTALA.

Include eventualităţi care pot avea drept consecinţă compresiunea vaselor cordonului declanşînd suferinţa fetală prin mecanism fiziopatologic comun. In determinismul suferinţei fetale intervin,în aceste condiţii,mecanismul vagal,mecanismul anoxic şi hipovolemia.

CIRCULARELE DE CORDON.

Definiţie: sînt înfăşurări unice sau multiple în jurul unor părţi fetale,cel mai frecvent în jurul gîtului.

Frecvenţa: 15 - 3o %.

Clasificare: circulare strînse sau laxe.

Factori etiologici: - excesul de lungime al cordonului;
- excesul de lichid amniotic.

Patogenie: circularele cordonului pot avea următoarele consecinţe:

- scurtarea accidentală;
- compresiunea părţilor moi fetale;
- compresiunea cordonului.

Prognosticul fetal. In 5o % din cazuri determină suferinţă fetală,uneori moartea fătului,situaţii ce se produc în travaliu.

Conduita. Terminarea rapidă a naşterii.

NODURILE DE CORDON.

Pot fi: false,imitînd forma unui nod şi datorîndu-se dilatărilor varicoase ale vaselor ombilicale sau adevărate,laxe sau strînse,unice sau multiple. In timpul travaliului pot declanşa suferinţă fetală acută.

PROCIDENTA CORDONULUI.

Definiţie: situarea cordonului în faţa prezentaţiei cu ocazia ruperii membranelor.

Frecvenţa: o,4 - o,5 %.

Clasificare. Funcţie de situaţie are 3 grade: gr.I,cordon în vagin; gr.II,cordon la nivelul vulvei; gr.III,cordon la exterior.După raportul cu prezentaţia: procubitus,cordon în faţa prezentaţiei dar membrane intacte; laterocidenţa,cordon lateral faţă de prezentaţie,fără a depăşi orificiul intern al colului;procidenţa complicată, la procidenţa cordonului se asociază procidenţa unui membru.

Etiologie. Factori ovulari: sarcina multiplă,prematuritatea, prezentaţiile patologice,placenta praevia,hidramniosul,cordonul lung sau inserat velamentos, ruptura artificială intempestivă a membranelor.

Factori materni: multiparitatea,canalul dur patologic,tumorile praevia.

Diagnostic. Inspecţia simplă sau cu valvele evidenţiază ansa cordonului procident. Examenul vaginal digital pune în evidenţă prezenţa sau absenţa pulsaţiilor vaselor cordonului,eventualitatea unei procidenţe complicate şi mecanismul de naştere. Ascultarea B.C.F.apreciază starea fătului.

Prognosticul fetal este grav,mortalitatea ajungînd pînă la 5o %.

Conduita profilactică: respectarea tehnicii ruperii artificiale a membranelor; curativă: dacă fătul este mort se lasă naşterea să evolueze spontan; mai rar este necesară embriotomia. Dacă fătul este viu şi dilataţia colului uterin este incompletă se încearcă reducerea digitală a procidenţei sau se trece la operaţia cezariană; dacă dilataţia colului este completă,se asistă naşterea pe cale naturală funcţie de prezentaţie.

Procidenţa cordonului ombilical este o urgenţă obstetricală, decizia asupra conduitei şi intervenţiile necesitînd promptitudine.

TROMBOZELE CORDONULUI.

Formarea de trombusuri în arterele sau vena ombilicală este o situaţie rară,dar care influenţează prognosticul fetal putînd determina suferinţa fetală acută sau chiar moartea in utero.

RUPTURILE CORDONULUI.

Sînt excepţionale şi apar în situaţiile cînd un cordon prea scurt este supus unei tensiuni brutale în timpul manevrelor obstetricale sau al unei expulzii precipitate.

SUFERINTA FETALA

Definiţie: stare patologică a fătului apărută în cursul sarcinii sau naşterii, urmare a unor agresiuni diverse.

Frecvența: suferința fetală în cursul sarcinii este dificil de apreciat; în cursul travaliului se înregistrează cca. 2o % din cazuri.

Clasificare: a. După momentul apariţiei:

- suferinţă fetală în cursul evoluţiei sarcinii;
- suferinţă fetală în timpul travaliului.

b. In funcţie de intensitate şi durată:

- suferinţă fetală cronică: dezvoltată în cursul sarcinii, lentă, prelungită, mai mult sau mai puţin intensă;
- suferinţă fetală acută: apare deobicei în travaliu,brusc, de durată redusă dar gravă; poate fi primitivă sau pe fondul unei suferinţe fetale cronice.

Etiopatogenie: factorii etiologici sînt multipli şi pot fi grupaţi în două categorii:

A.- Factori ce intervin în cursul sarcinii

1.- Materni:

- afecţiuni cardio-vasculare: prin tulburări circulatorii modifică transportul oxigenului în teritoriul utero-placentar;
- afecţiunile pulmonare cronice: acţionează prin reducerea cîmpului de hematoză;
- infecţiile cronice: determină leziuni vasculare placentare sau ale cordonului ombilical;
- anemiile: induc diminuarea cantităţii de hemoglobină;
- disgravidiile majore: cauzează leziuni vasculare la nivelul vilozităţilor placentare;
- sarcina prelungită: produce senescenţă placentară;
- diabetul: determină leziuni placentare;
- incompatibilitatea sanguină feto-maternă: declanşează procese de imuno-hemoliză şi cito-toxice.

2.- Ovulari:

- placenta: inserţia vicioasă,decolarea prematură a placentei normal inserate,insuficienţa placentară,acţionează prin reducerea suprafeţei de schimb;

- patologia cordonului ombilical: inserţia velamentoasă, circularele,procidenţa, acţionează prin hipoxie,anemie sau hipovolemie fetală;

- lichidul amniotic în exces sau insuficient: hidramniosul poate determina hipertonia uterină;

- ruptura prematură a membranelor: acţionează prin hipertonie uterină şi prin riscul infecţiei;

- fătul: gemelaritatea poate fi cauză de prematuritate, hipotrofie fetală,malformaţii sau dezechilibre circulatorii cu sindrom transfuzional; prematuritatea, hipotrofia fetală sau malformaţiile pot acţiona independent,ca factori fetali în determinismul suferinţei fetale.

B.- Factori ce intervin în timpul naşterii

- tulburările de dinamică uterină: dinamica excesivă acţionează prin interceptarea circulaţiei placentare cu instalarea hipoxiei în spaţiul intervilos,la care se adaugă relaxarea incompletă a uterului între contracţii, cu un drenaj insuficient al sîngelui arterial matern către spaţiul intervilos; dinamica insuficientă împiedică circulaţia normală a sîngelui din spaţiul intervilos către circulaţia venoasă maternă;

- travaliile prelungite (distocii de canal dur,distocii de canal moale) induc suferinţa fetală prin tulburări de dinamică uterină,traumatism mecanic exercitat asupra fătului sau prin riscul infecţiei amniotice,care este crescut în aceste condiţii;

- anomaliile cordonului ombilical (noduri,circulare,procidenţe,cordon scurt) pot intercepta circulaţia feto-placentară;

- prematuritatea: prin deficienţele morfofuncţionale şi anomaliile mai frecvent întîlnite în cursul naşterii premature,suferinţa fetală se instalează mai uşor şi este mai gravă în cazul prematurului decît al nou născutului la termen;

- folosirea intempestivă a unor medicamente (ocitocice, antispastice,analgetice,anestezice), declanşarea artificială a travaliului,pot fi nocive prin efectul depresor asupra centrilor respiratori fetal sau asupra contractilităţii uterine;

- intervenţiile obstetricale (asistenţa naşterii în pre-

zentaţia pelvină,versiunile,extragerile,aplicarea de forceps) pot fi traumatizante,cînd nu sînt respectate indicaţiile sau tehnicile.

Fiziopatologie: acţiunile nocive ale factorilor descrişi pot exercita asupra fătului 3 tipuri de agresiuni: chimică,mecanică sau infecţioasă,agresiuni ce se pot asocia.

Agresiunea chimică constituie cel mai important traumatism şi este reprezentată de hipoxia fetală. Aceasta se poate instala prin următoarele mecanisme: diminuarea cantităţii de hemoglobină (anemii, hemoragii), tulburări în circulaţia feto-placentară (patologia cordonului sau placentei) sau prin tulburarea schimburilor la nivelul spaţiului intervilos,ce determină insuficienta oxigenare a sîngelui fetal (tulburări de dinamică,hipotensiune maternă,insuficienţă placentară). Efectele acestei agresiuni asupra fătului sînt funcţie de instalare,intensitate,durată,momentul apariţiei. Datorită unor caracteristici morfofuncţionale (schimburi metabolice puţin intense,termoreglare redusă,captare uşoară şi eliberare lentă a oxigenului de către hemoglobina fetală) fătul este mai rezistent la hipoxie decît organismul adult. Cînd deficitul în oxigen este marcat sau de durată,determină tulburări în metabolismul glucidic,care va fi incomplet (pînă la stadiul de acid lactic şi acid piruvic) cu acumulare de metaboliţi acizi şi instalarea acidozei metabolice. Acidoza tisulară cerebrală va determina modificări ale capilarelor ce pot produce hemoragii cerebromeningee. Intr-o primă etapă,hipoxia va induce o excitabilitate compensatorie a centrilor cerebrali,apariţia tahicardiei şi a modificărilor adaptative hemodinamice cu centralizarea circulaţiei. Această compensare poate fi dezechilibrată prin adăugarea factorilor patogeni proprii travaliului. Accentuarea hipoxiei determină o excitaţie patologică cu instalarea bradicardiei,aritmiei,hipotensiunii.Aceste excitaţii la nivelul centrilor respiratori pot declanşa mişcările respiratorii fetale,cu devierea sîngelui în circulaţia pulmonară fetală şi accentuarea hipoxiei cerebrale. Intr-un stadiu final este afectat şi cordul,staza se accentuează instalîndu-se,prin acumularea de toxine fenomene de proteoliză şi moarte celulară,coagulare intravasculară diseminată.

Agresiunea mecanică este reprezentată de efectele compresiunilor cutiei craniene în cursul travaliilor distocice sau manevrelor obstetricale. Leziunile intracraniene pot fi favorizate de elementele structurale negative:

- distanţa redusă între calota craniană şi ţesutul cerebral;

- consistenţa substanţei cerebrale diminuată,datorită conţinutului bogat în apă,asigură un suport precar pentru vase;
- cantitatea relativ redusă de l.c.r.;
- fragilitatea vasculară accentuată.

Compresiunea acţionează prin intermediul presiunii intracraniene ce poate duce la o interceptare a circulaţiei cerebrale cu reducerea fluxului sanguin,stază,rupturi vasculare,bradicardie şi vasoconstricţie generală de origine bulbară. Compresiunile brutale pot produce leziuni ale coasei creierului sau cortului cerebelos şi ale vaselor ce le conţin.

Agresiunea infecţioasă este favorizată de alterarea barierei placentare şi diseminare hematogenă,infecţia amniotică,scăderea capacităţii de apărare datorită hipoxiei de altă cauză,ascensiunea transcervicală a florei vaginale. Agresiunea infecţioasă se exercită prin perturbări metabolice şi hemodinamice, hipoxie,toxinele circulante pe care le declanşează.

Diagnostic:

In cursul sarcinii.

a) Clinic simptomatologia este discretă şi poate fi evidenţiată numai printr-o supraveghere atentă a cazurilor.

- anamneza: interogatoriul poate depista antecedente ce comportă risc fetal (factori socio-economici, biologici, antecedente ginecologice sau obstetricale evocatoare) sau anomalii apărute în cursul evoluţiei sarcinii (contracţii uterine dureroase, hemoragii, nefropatii, ruptura prematură a membranelor,etc.);
- ascultaţia B.C.F.: poate decela,uneori cu dificultate,modificări de frecvenţă, ritm sau intensitate în activitatea cordului fetal. Considerînd frecvenţa normală între 12o şi 14o bătăi/min. se citează următoarele modificări:
- tahicardia, care poate fi uşoară (14o-16o b/min.), severă (16o-18o b/min.), gravă (mai mult de 18o b/min.);
- bradicardia, care poate fi uşoară (12o-1oo b/min.) sau gravă (sub 1oo b/min.).

Alte modificări ale B.C.F. : aritmie şi diminuarea intensităţii.

Aceste modificări se pot asocia. Tahicardia izolată nu ar avea o semnificaţie gravă decît atunci cînd este prelungită şi are valori peste 18o b/min. Cînd este asociată cu alte anomalii prognosticul este mai rezervat. Bradicardiile au o semnificaţie prognostică

mult mai severă,traducînd,atunci cînd persistă şi au o intensitate gravă,acidoza metabolică indusă prin diverse mecanisme patogenice;

- modificările de culoare ale lichidului amniotic (membranele fiind rupte) stările de hipoxie determină creşterea peristaltismului intestinal şi relaxarea sfincterului anal la care se adaugă creşterea presiunii intraabdominale datorită instalării mişcărilor respiratorii. Aceste fenomene determină eliminarea de meconiu şi coloraţia verzuie a lichidului amniotic. Semnul acesta nu este valabil pentru prezentaţia pelvină, uneori nici pentru cea craniană şi nu poate preciza dacă suferinţa fetală este mai veche sau este recentă. Culoarea galbenă a lichidului amniotic poate fi observată în sarcinile cu izoimunizări în sistemul Rh ;

- modificarea mişcărilor fetale - acestea pot fi exagerate sau mai lente.

Suferinţa fetală cronică are manifestări clinice discrete, în diagnosticarea sa examenele paraclinice fiind indispensabile.

b) Metode paraclinice.

- amnioscopia este o metodă care cercetează transcervical, la nivelul polului inferior al oului,aspectul şi cantitatea lichidului amniotic,membranele fiind intacte. Normal,lichidul amniotic este clar opalescent,prezentînd mici flocoane de vernix. In caz de suferinţă fetală metoda poate depista modificări de culoare (lichid amniotic verde,galben,brun). Se va repeta la 48 de ore.

- examenul ultrasonografic, metodă ce apreciază indirect starea fătului prin intermediul ritmului de creştere a diametrului biparietal,care la termen este 9,3 cm. Ritmul normal de creştere după săptămîna a 35-a este de 1,5 mm./săptămînă.

- metode electronice de investigare a activităţii cardiace fetale:

electrocardiograma fetală poate depista anomalii morfologice ale complexelor fetale,cu semnificaţie practică redusă,sau anomaliile de ritm (bradicardia,tahicardia,aritmia). Suferinţa fetală în cursul sarcinii este un fenomen cronic şi progresiv avînd grade diferite,în investigarea sa impunîndu-se teste funcţionale. Dintre testele fizice redăm proba Hon: exercitarea unei presiuni la nivelul fundului uterin, cu deplasarea caudală a fătului determină,în cazul anomaliilor de cordon (laterocidenţă,circulare) înregistrarea unei bradicardii brutale. In grupa testelor farmacologice exemplificăm testul la oxitocin: se execută după săptămîna a 36-a prin administrarea intravenoasă de oxi-

tocin,în doze progresive,cu declanşarea contracţiilor uterine.Instalarea activităţii uterine are drept efecte diminuarea fluxului sanguin în spaţiul intervilos, reducerea saturaţiei în oxigen a hemoglobinei fetale şi oxigenare tisulară insuficientă. In caz de suferinţă fetală cronică, rezerva de oxigen a spaţiului intervilos este insuficientă pentru a compensa efectul contracţiilor şi va apare bradicardia fetală. Testul negativ (absenţa modificărilor ritmului cardiac fetal) arată o stare normală a fătului;
fonocardiograma fetală,metodă prin care se ascultă,amplifică şi înscriu grafic B.C.F.;

- dozările hormonale: dozarea estriolului metabolit ce reprezintă în trimestrul III de sarcină cca. 95 % din totalul estrogenilor urinari. Sînt necesare dozări repetate; valori peste 12 mg./24 ore certifică o stare normală; între 4 şi 12 mg./24 ore arată o suferinţă fetală, sub 4 mg./24 ore o stare foarte critică a fătului; dozarea estetrolului (15 alfa-hidroxi-estriol) fracţiune estrogenică în metabolismul căreia pare să intervină în exclusivitate fătul (15 alfa-hidroxilarea nu se face decît în ficatul fetal). La termen valorile urinare normale sînt de 1,5 - 2 mg./24 ore. Acest test este considerat valabil şi pentru investigaţiile din incompatibilitatea Rh, unde valoarea dozării estriolului este negată de o serie de autori; dozarea progesteronului plasmatic sau urinar, a hormonului coriosomatomamotrop sau enzimelor placentare au valoare orientativă. Se pot executa şi probe dinamice materne (încărcare cu sulfat de dehidroepiandrosteron, test la ACTH) sau fetale (injectare intraamniotică de sulfat de dehidroepiandrosteron) urmărind modificările estrioluriei;

- amniocenteza este puncţia amniotică executată transabdominal după localizarea placentei. Studiul lichidului amniotic prelevat (osmolaritate,bilirubină,creatinină,estriol,raport lecitină/sfingomielină,citologie) oferă date importante în legătură cu unitatea feto-materno-placentară, cu maturitatea şi starea fătului.

Alte explorări paraclinice în investigarea suferinţei fetale cronice: radiografia conţinutului uterin (puncte de osificare, malformaţii,sarcina multiplă), fetografia (anomalii digestive),dozarea alfa-fetoproteinelor (alfa$_1$ globulină specifică fătului).

In timpul travaliului.

Examenul clinic va cerceta caracterele B.C.F.,modificările de culoare ale lichidului amniotic,mişcările fetale.

Examene paraclinice, unele folosite şi pentru detectarea

suferinţei fetale în cursul sarcinii:

- amnioscopia;

- electrocardiograma - fonocardiograma fetală. Studiul activităţii cordului fetal în travaliu este foarte important pentru depistarea precoce a suferinţei fetale, semnul cel mai important fiind bradicardia. Această modificare a fost clasificată de Hon în: precoce (datorită compresiunii cefalice), tardivă (de cauză placentară) şi variabilă (prin patologie de cordon). In funcţie de contracţia uterină (înregistrare concomitentă a activităţii cordului fetal şi a contracţiei uterine) Caldeyro-Barcia distinge două tipuri de bradicardii denumite "dips" : dip I, corespunzător bradicardiei precoce din clasificarea Hon, apare odată cu începutul contracţiei uterine şi dip II, corespunzător bradicardiei tardive, apare după vîrful contracţiei uterine, mecanismele de producere fiind aceleaşi. Repetarea frecventă a bradicardiei arată un prognostic rezervat. Stabilitatea ritmului cardiac fetal în cursul travaliului traduce evoluţia sa normală;

- măsurarea pH-ului în sîngele capilar fetal; recoltarea se face printr-o microincizie a pielii prezentaţiei, colul fiind dilatat minimum 2 cm. iar membranele rupte. Valorile normale sînt cuprinse între 7,25 şi 7,45; între 7,2o şi 7,25 este zona patologică; sub 7,2o se impune terminarea rapidă a naşterii.

Prognostic:

- matern este în general bun dar poate fi influenţat de factorii etiologici ai suferinţei fetale;

- fetal, suferinţa fetală este prin ea însăşi un element prognostic defavorabil, mai ales pentru forma sa acută, deobicei apanajul travaliului, poate determina o alterare gravă pînă la moartea fătului. Nou născutul poate prezenta leziuni cerebro-meningee ce pot cauza moartea în primele ore. Prognosticul tardiv poate fi deasemeni rezervat.

Conduita:

a) profilactică:

1.- în cursul sarcinii: se realizează prin efectuarea corectă a consultaţiei prenatale, avînd drept scop depistarea şi tratarea la timp a factorilor etiologici. Se vor recomanda : repaus, medicamente antispastice, beta-stimulante, progesteron sau estrogeni, glucoză, vitamine, oxigen, injectarea intraamniotică de aminoacizi. In disgravidia tardivă, forma medie, dacă după cîteva zile de tratament starea fătului nu se normalizează, se va indica operaţie cezariană. In formele grave

(preeclampsie,eclampsie) proba terapeutică va fi redusă la 6 - 12 ore. In apoplexia utero-placentară se va trece la evacuarea uterului imediat ce s-a pus diagnosticul. Operaţia cezariană este indicată şi în placenta praevia,chiar în formele în care hemoragiile nu sînt importante cantitativ dar se repetă, sarcina fiind în apropierea termenului. In incompatibilitatea Rh, la titruri ale anticorpilor de 1/32 sau mai mari se va evacua uterul la 36 săptămîni de sarcină; dacă titrul este mai mic cezariana se va face în apropierea termenului. In sarcina prelungită, la primipare se va practica operaţia cezariană; la multipare, sau cînd prognosticul de naştere este foarte bun,naşterea va fi asistată pe căi naturale.

2.- <u>în cursul travaliului</u>: se va stabili corect prognosticul naşterii. In cazurile în care acest prognostic nu este bun (disproporţii evidente făt-bazin,prezentaţia pelvină sau prezentaţii deflectate cu disproporţii, prezentaţia transversă la termen,placenta praevia cu hemoragie ce continuă şi după ruperea membranelor,suferinţă fetală în cursul sarcinii) se va indica operaţia cezariană.

Dacă naşterea evoluează pe căi naturale se vor lua măsuri pentru o dirijare cît mai corectă a travaliului sau a executării probei de naştere. Medicamentele ocitocice, antispastice, analgetice vor fi utilizate cu discernămînt. Manevrele obstetricale vor fi indicate şi executate corect.

b) <u>curativă</u> - obiective:

- saturaţia în oxigen a sîngelui fetal;
- creşterea rezistenţei sistemului nervos fetal la agresiunea hipoxică;
- îndepărtarea stazei circulatorii cerebrale;
- crearea condiţiilor favorabile schimburilor nutritive cerebrale.

Oxigenul va fi administrat continuu; glucoza 33 % intravenos; vitamine B_1, B_6, C. Se vor corecta tulburările de dinamică uterină,anemia sau hipotensiunea maternă.

In cazurile în care suferinţa fetală se menţine sau se agravează,funcţie de mecanismul de naştere se va trece la terminarea rapidă a naşterii,pe cale naturală sau prin cezariană.

MOARTEA INTRAUTERINA A PRODUSULUI DE CONCEPTIE

Definiţie: Moartea produsului de concepţie în cursul sarcinii sau al naşterii.

Frecvenţa: lo - 12 % cu variaţii mari.

Clasificare:

a) în funcţie de incidenţă: poate fi accidentală sau repetată;

b) în funcţie de momentul producerii: în primele 12 săptămîni moartea produsului de concepţie se numeşte ou mort; după această vîrstă de sarcină, inclusiv în travaliu, încetarea evoluţiei sarcinei se defineşte prin făt mort.

Etiologie. Factorii etiologici sînt multipli, în general asemănători celor ce determină suferinţa fetală, acţionînd prin declanşarea unor procese patologice progresive sau acute. In unele cazuri etiologia rămîne nedefinită. Cauzele pot fi împărţite în două grupe:

1.- materne: - boli infecţioase microbiene, virale sau parazitare, acute sau cronice (rugeola, rubeola, febra tifoidă, gripa, luesul, toxoplasmoza, listerioza, boala cu incluziuni citomegalice, etc.); - intoxicaţii acute sau cronice (plumb, mercur, oxid de carbon); - cardiopatiile; - hipertensiunea arterială; - diabetul; - afecţiunile renale; - disgravidiile tardive severe; - incompatibilitatea Rh; - sarcina prelungită; - traumatismele şi stările carenţiale.

2.- ovulare : făt: anomaliile genetice, malformaţiile, gemelaritatea (sarcina univitelină cu sindrom transfuzional); anexe fetale: placenta (decolarea prematură a placentei normal inserate, placenta praevia, insuficienţa placentară); cordonul (inserţia velamentoasă, nodurile, circularele, procidenţele); lichidul amniotic (hidramniosul, oligoamniosul).

Anatomie patologică. Moartea produsului de concepţie este de cele mai multe ori rezultatul unui proces patologic care nu declanşează contracţii uterine, ajungîndu-se la retenţie. Modificările datorate retenţiei produsului de concepţie în uter sînt în funcţie de vîrsta sarcinii şi de durata retenţiei.

Disoluţia se produce la sarcinile oprite în evoluţie în primele săptămîni şi constă în lichefierea ţesuturilor embrionare ducînd la aspectul de " ou clar ".Această modificare este,deobicei rezultatul acţiunii anomaliilor cromozomiale în întreruperea sarcinii.

Mumifierea se produce în lunile III-IV şi constă în ratatinarea fătului prin deshidratare.

Maceraţia se produce după luna a V-a; la 2-3 zile de retenţie apar flictene cu lichid sero-sanguinolent; între zilele a 3-a şi a 8-a flictenele se generalizează şi se pot rupe; din ziua a 5-a apar modificări viscerale; între zilele 8-12 decolarea tegumentelor interesează şi faţa; oasele craniului sînt înmuiate şi se încalecă, toracele se aplatizează; din ziua a 15-a fătul tinde să devină difluent iar la 3o de zile are aspectul unei mase gelatinoase.

Modificările anexelor fetale: cordonul ombilical este infiltrat,colorat verde,roşcat apoi brun; lichidul amniotic,iniţial verde, devine rozat,datorită amestecului cu conţinutul flictenelor sanguinolente,apoi brun,scăzînd cantitativ; membranele sînt friabile;leziunile placentare se instalează mai lent şi constau în infiltraţie,edem, coloraţie alb-cenuşie.

Diagnostic:

a. în primele 2o de săptămîni: examenul clinic furnizează următoarele date: dispariţia semnelor subiective de sarcină,apariţia secreţiei de colostru sau a secreţiei lactate şi diminuarea angorjării sînilor,absenţa concordanţei între durata amenoreei şi volumul uterului; corpul uterin este mai mic şi de consistenţă mai moale, examene paraclinice: - reacţiile de sarcină se negativează;gonadotrofinele corionice au valori sub 5oo u.i. dozările hormonale (complex pregnandiol,fenolsteroizi,hormon corio-somatotrop) arată diminuarea titrurilor, testul "ferigii" pozitiv în mucusul cervical, - examenul ultrasonic: sac embrionar redus,absenţa ecourilor (în mod normal prezente din săptămîna a 8-a).

b. în ultimele 2o de săptămîni: examenul clinic: la elementele de diagnostic din prima jumătate a sarcinii se adaugă: absenţa perceperii mişcărilor fetale active; volumul uterului scăzut faţă de vîrsta sarcinii,consistenţa mai moale; balotare fetală mai puţin evidenţă; părţile fetale greu de delimitat; uneori se pot percepe crepitaţiile oaselor craniului fetal; B.C.F. absente; examene paraclinice: electrocardiograma şi fonocardiograma arată absenţa activităţii cordului fetal; amnioscopia (lichid amniotic de coloraţie roşie

sau brună şi cantitate redusă); ultrasonograma este negativă;dozarea estriolului urinar arată valori repetate sub 3 mg./24 ore; radiografia conţinutului uterin (dislocarea oaselor craniene şi încălecarea lor - semnul Spalding,halou pericranian transparent,datorită edemului de maceraţie - semnul Deuel,prezenţa de bule gazoase în corpul fetal datorită gazelor dezvoltate prin putrefacţie - semnul Roberts,angularea coloanei vertebrale); absenţa ingestiei substanţei de contrast, injectată intraamniotic şi lipsa opacefierii tractului digestiv fetal.

Diagnosticul de certitudine al opririi în evoluţie a sarcinii este în general dificil,pentru că semnele clinice pot deveni discutabile iar examenele paraclinice prezintă uneori deficienţe. De aceea datele vor fi corelate şi urmărite în timp.

Prognosticul matern este în general bun. Există elemente ce îl pot agrava: - deschiderea sacului amniotic,faptul că oul mort este un bun mediu de cultură pentru flora anaerobă şi lungimea perioadei ce se scurge de la ruperea membranelor pînă la evacuarea uterului, condiţionează riscul apariţiei infecţiei; - retenţia ce depăşeşte 2-3 săptămîni, poate fi cauza declanşării unei coagulopatii de consum datorită prezenţei de substanţe procoagulante în sîngele matern,provenite de la fătul macerat şi de la placentă. Această complicaţie este în raport direct proporţional cu vîrsta sarcinii la care a survenit moartea fătului şi cu durata retenţiei; - naşterea în cazul retenţiei de făt mort are unele caracteristici care o pot face anormală: membranele sînt mai puţin consistente,bombează în vagin formînd o pungă atonă; dilataţia colului se face mai lent; dinamica uterină poate fi insuficientă; prezentaţia deformată datorită procesului de maceraţie,se acomodează mai dificil; - hemoragiile din perioada a III-a a naşterii sau lehuzia imediată sînt mai frecvente.

Conduita: profilactică: combaterea stărilor patologice care pot determina întreruperea evoluţiei sarcinii. Curativă în trim. I evacuarea cavităţii uterine se va face prin chiuretaj uterin sau aspirativ. Sarcinile oprite în evoluţie în trim.II vor fi evacuate cu ajutorul perfuziei ocitocice urmată de control instrumental al cavităţii uterine sub protecţie de antibiotice. In cca. 8o % din sarcinile oprite în evoluţie în trim.III naşterea se declanşează spontan în primele 15 zile. Dacă după o expectativă de 15 zile de la data opririi în evoluţie,nu se produce spontan naşterea,aceasta va fi declanşată artificial prin una din următoarele metode: - medicamentoase(oleu de ricin,chinină,estrogeni,ocitocice orale,oxitocin în perfuzie);

- <u>injectarea de soluții în cavitatea amniotică</u> (salină hipertonică 2o %, salină fiziologică, uree, glucoză,substanțe iodate hidrosolubile); - <u>administrarea de prostaglandine</u> oral,intravenos sau intraamniotic. Metodelor descrise li se pot asocia <u>mijloace mecanice</u>: laminarii, baloane, sonde. In cazul în care membranele sînt rupte se va face antibioterapie profilactică. Corectarea hemoragiilor prin hipotonie sau retenții placentare se va face prin metodele cunoscute; în cazul coagulopatiei de consum se va administra tratamentul substitutiv și patogenic. In cazurile de infecție gravă poate fi necesară histerectomia " în bloc ", alteori histerectomia de hemostază cu sau fără ligatura arterelor hipogastrice.

SARCINA MULTIPLA

Definiţie: este un fenomen atavic ce constă în evoluţia concomitentă a mai mulţi feţi în cavitatea uterină.

Sarcina gemelară are o frecvenţă ce variază în jurul valorii de 1 %,celelalte varietăţi,triplă,cvadruplă,cvintuplă,sextuplă,etc. fiind foarte rare excepţii.

SARCINA GEMELARA

Definiţie:

Este o sarcină în care în cavitatea uterină evoluează concomitent doi feţi.

Clasificare:

Sarcina gemelară poate fi biovulară (dizigotică) situaţia cea mai frecventă (85 %) sau uniovulară (monozigotică)cu următoarele variante: monocorială-biamniotică,menocorială-monoamniotică şi bicorială-biamniotică.

Etiologie:

Este parţial cunoscută,fiind incriminaţi următorii factori:

- ereditatea;
- vîrsta gravidei,în relaţie direct proporţională;
- rasa, frecvenţă mai mare la nordici;
- utilizarea drogurilor stimulante ale ovulaţiei de tip Humegon, Clomifen, prin accidente de supradozare.

Patogenia:

Sarcina dizigotică (biovulară) este rezultatul fecundării a două ovule ajunse la maturaţie în acelaş ciclu, de către spermatozoizi distincţi (superfecundaţie).

Sarcina monozigotică (uniovulară) rezultă din scindarea unui singur zigot în două mase embrionare. Data divizării influenţează asupra dispoziţiei membranelor oului. Intr-un stadiu precoce (buton embrionar) se constituie sarcina uniovulară monocorială-biamniotică. Diviziunea într-un stadiu mai avansat (placă embrionară) realizează sarcina uniovulară monocorială-monoamniotică. Există şi posibilitatea sarcinei uniovulare bicoriale-biamniotice,cînd dedublarea se face într-un stadiu foarte precoce (blastomer).

Morfologia elementelor ovulare:

In sarcina biovulară există două ouă net separate,fiecare cu placenta,caduca şi corionul său (sarcină biamniotică bicorială).Nu se observă niciodată anastomoze între circulaţiile celor două placente. Lichidul amniotic este în cantitate normală. Feţii nu au identitate geno sau fenotipică. Sexul poate fi acelaş sau diferit.

In sarcina uniovulară oul este unic. Există o singură placentă; între teritoriile placentare ale celor doi feţi se înregistrează anastomoze vasculare,superficiale sau profunde,care pot determina dezechilibre circulatorii (sindromul transfuzional) ce au drept efect posibilitatea dezvoltării hidramniosului sau inegalităţii în dezvoltarea feţilor. Cavitatea amniotică poate fi unică sau dublă. Feţii sînt identici geno şi fenotipic,avînd acelaş sex. Se înregistrează un indice mare de malformaţii.

Diagnostic: clinic

In primele luni ale sarcinei interogatoriul furnizează date în legătură cu antecedente de gemelaritate personale sau în familia soţului,tratamente hormonale sau semnele unei hiperactivităţi placentare: greţuri,sialoree, vărsături,pirozis,somnolenţă sau insomnie, lipotimii. In ultimele luni se constată: oboseală excesivă,creştere în greutate şi distensie a abdomenului anormale, dispnee, edeme localizate la membrele inferioare, suprapubian, uneori vulvar,varice.

La inspecţie abdomenul apare mult mărit de volum,tegumentele sînt lucioase,vergeturile şi curculaţia colaterală sînt mai evidente.

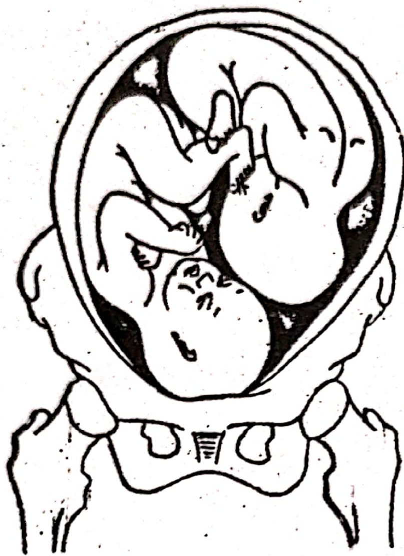
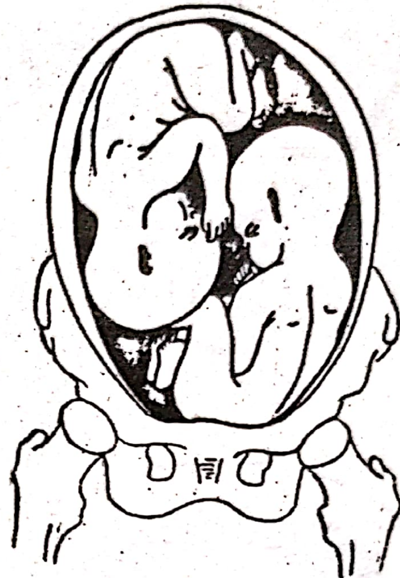
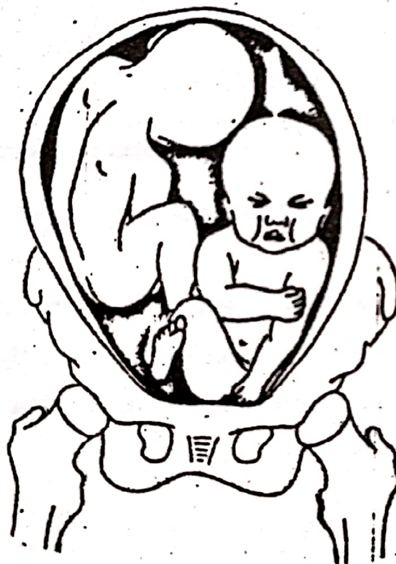
Palparea abdomenului subliniază aceeaşi disproporţie între volumul uterului excesiv crescut şi vîrsta sarcinei.Peretele uterin are o stare de tensiune accentuată; se pot găsi semne de hidramnios. Un element important de diagnostic este palparea a doi poli asemănători. Uneori se pot palpa trei sau patru poli fetali. Cel mai frecvente feţii sînt aşezaţi longitudinal în cavitatea uterină,varietatea cea mai comună fiind ambii feţi în prezentaţie craniană (45 %) urmată de prezentaţie craniană şi prezentaţie pelvină (4o %). Mult mai rar feţii pot fi dispuşi în prezentaţie transversă combinat cu una din prezentaţiile longitudinale.

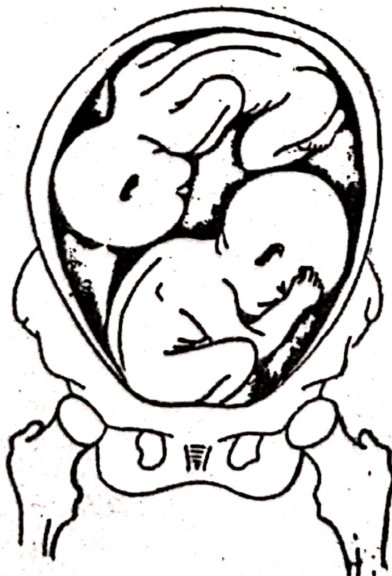
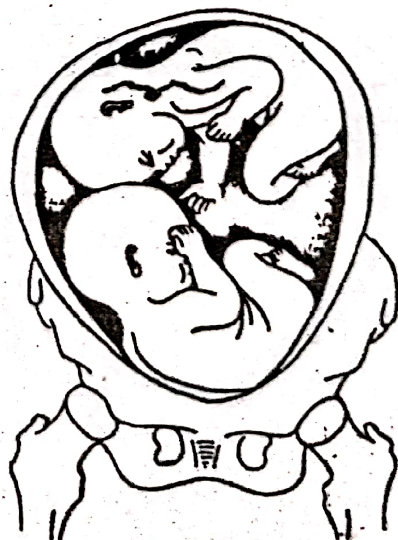
Ascultaţia pune în evidenţă două focare distincte,separate printr-o zonă de linişte absolută; frecvenţa B.C.F. în cele două sedii poate fi egală sau diferită.

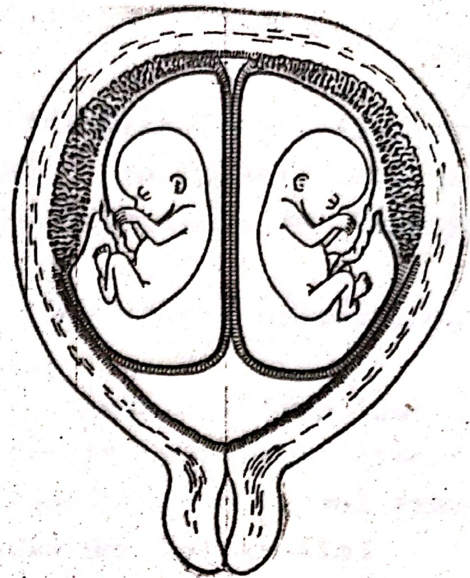
La examenul vaginal digital polul fetal ce poate fi perceput la strîmtoarea superioară,are dimensiuni mai mici ce contrastează cu

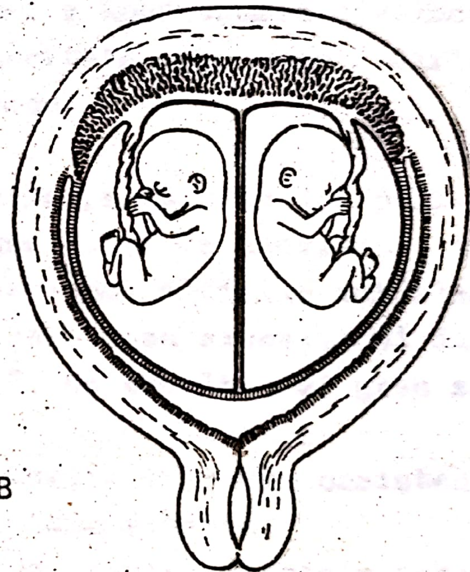
Sarcina gemelară:

varietăţi de prezentaţii
(în ordinea frecvenţei)





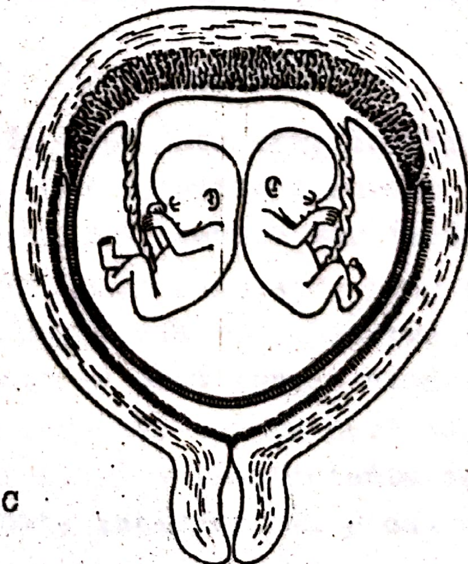
Sarcina gemelară:

morfologia elementelor ovulare:

A. bicorială-biamniotică

B. monocorială-biamniotică

C. monocorială-monoamniotică



uterul voluminos. In cazul în care primul făt este în prezentaţie transversă în escavaţie nu se va palpa nici un pol fetal.Colul uterin poate fi dehiscent încă din luna a VII-a şi membranele sub tensiune.

Examene paraclinice:

- dozările hormonale (HCG,estriol,CPg.) pot prezenta valori mai mari comparativ cu o sarcină unică;
- radiografia conţinutului uterin (executată după luna a VI-a) permite confirmarea diagnosticului clinic,precizarea situaţiei feţilor şi recunoaşterea eventualelor malformaţii; în cadrul examenului radiologic se mai pot folosi amniografia sau fetografia;
- ecografia pune diagnosticul de gemelaritate încă din stadiul embrionar (săptămîna a lo-a);
- ECG şi FCG permit înregistrarea a două trasee distincte.

Diagnosticul pozitiv de gemelaritate este uneori dificil, o conduită corectă impunîndu-l însă precoce.

Diagnostic diferenţial:

- sarcina unică cu făt mare: se palpează clar doi poli voluminoşi uniţi de planul spatelui, un singur focar de ascultaţie a BCF;
- hidramniosul: diferenţierea este mai dificilă mai ales că pot coexista; în hidramnios se constată balotarea excesivă şi dificultatea în perceperea polilor fetali; B.C.F. se ascultă mai greu sau nu se pot asculta;
- mola hidatiformă (în primele luni): uter de consistenţă excesiv de moale; hemoragii pe căile genitale externe;
- tumori (chist de ovar,fibromiom uterin) asociate sarcinei: în cazul chistului de ovar există un şanţ de delimitare între tumoră şi uter; fibromiomul este necontractil.

Investigaţiile paraclinice sînt utile în clarificarea incertitudinilor de diagnostic.

Prognostic:

Matern este bun deşi pot fi înregistrate complicaţii în cursul evoluţiei sarcinei: avorturi spontane însoţite frecvent de hemoragii mari, polihidramnios acut, disgravidie precoce sau tardivă de trei ori mai frecvente faţă de sarcina unică,hemoragie prin placenta praevia,complicaţii infecţioase consecutive rupturii premature a membranelor. Cel mai frecvent prezentaţiile sînt longitudinale,angajarea se face succesiv,naşterea fiind normală. Durata perioadei a I-a poate fi crescută datorită dinamicei uterine insuficiente cauzată de supradistensie. Acelaş mecanism poate interveni în producerea

hemoragiilor în perioada a III-a a naşterii sau în lehuzia imediată. Prognosticul matern este influenţat şi de frecvenţa mai mare a intervenţiilor obstetricale.

Fetal este rezervat. Frecvenţa avortului spontan ajunge pînă la lo %; naşterea prematură se înregistrează la 8o % din cazuri la primipare şi 55 % din cazuri la multipare. Poate surveni moartea in utero a unuia dintre feţi, funcţie de momentul producerii avînd loc disoluţia, mumificarea (foetus papyraceus) sau maceraţia şi retenţia aseptică. Malformaţiile fetale au o incidenţă de trei ori mai mare decît în sarcina unică. Mortalitatea perinatală globală este de cca. 13 %, factorii determinanţi mai importanţi fiind: prematuritatea, hipotrofia, malformaţiile, prezentaţiile anormale, ruperea prematură a membranelor cu sau fără procidenţa cordonului, necesitatea manevrelor operatorii. Foarte rar se pot produce distocii caracteristice gemelarităţii: coliziunea (distocie creată deasupra strîmtorii superioare prin tendinţa de angajare simultană) şi acroşajul (insinuarea unui făt între segmentul angajat al celuilalt şi bazin).

Conduita:

a) In timpul sarcinei:

- sarcina gemelară este o sarcină cu risc obstetrical crescut;
- diagnosticul pozitiv trebuie pus cît mai precoce, cazurile necesitînd dispensarizarea atentă şi o colaborare strînsă între medicul de medicină generală şi cel de specialitate;
- consultaţia prenatală va avea un ritm mai crescut, urmărindu-se cu atenţie: greutatea, înălţimea uterului, valorile TA, edemele precum şi rezultatele examenelor de laborator;
- se va recomanda repausul, mai ales după săptămîna 3o-a (în special pentru profilaxia naşterii premature);
- raţia alimentară va completa necesităţile crescute în calciu fier, acid folic, proteine, vitamine;
- în cazul apariţiei incidentelor, spitalizarea este obligatorie.

b) In timpul travaliului:

Naşterea se va desfăşura în maternitate. In cazurile în care primul făt este în prezentaţie transversă sau se produce unul din accidentele de tip procidenţă de cordon, hemoragie, suferinţă fetală acută, naşterea va fi rapid terminată, eventual se va face cezariană (reţinînd faptul că sarcina gemelară nu este o indicaţie de

cezariană prin ea însăşi). Naşterea primului făt nu prezintă deobicei nici un caracter special. Datorită supradistensiei uterine pot apare dinamică uterină insuficientă sau anomalii în dilatarea colului.Corectarea dinamicii uterine prin administrarea de ocitocice se va face cu mare prudenţă respectîndu-se obligatoriu o serie de condiţii: ambii feţi să fie în prezentaţie longitudinală,siguranţa rupturii membranelor primei cavităţi amniotice,existînd posibilitatea rupturii iniţiale a membranelor celei de a doua cavităţi. In aceeaşi perioadă se mai pot administra oxigen,antispastice,glucoză în perfuzie. Membranele nu vor fi rupte artificial decît la dilataţie completă şi prezentaţie cel puţin fixată pentru a evita riscul procidenţei de cordon sau membre. După expulzia primului făt se va cerceta prezentaţia celui de al doilea făt,funcţie de care se va adapta conduita: în caz de prezentaţie longitudinală se va asista naşterea după tehnica cunoscută; pentru prezentaţia transversă se vor folosi versiunea internă şi marea extragere. Intervalul dintre cele două naşteri va fi în medie 15-2o minute. Hemoragia de delivrare saudin lehuzia imediată apar mai frecvent fiind explicate de hipotonia uterină sau de retenţia de resturi placentare şi vor fi tratate prin metodele cunoscute.

Noii născuţi vor fi îngrijiţi cu atenţie,în colaborare cu medicul pediatru şi reanimator.

SARCINA ECTOPICA

DEFINITIE

Nidarea oului în afara cavității uterine.

FRECVENTA : 2 - 3 %

CLASIFICATIE

- Sarcina ovariană (1 %),cînd nidarea se face pe suprafața ovarului.
- Sarcina peritoneală (1 %), cînd nidația se face pe peritoneul parietal sau visceral al cavității pelviene. Există o formă primară,cînd oul se nidează de la început pe peritoneu și una secundară, cînd inițial oul se nidează pe ovar sau în interiorul trompei, de unde printr-o complicație oarecare se desprinde și se fixează pentru a 2-a oară pe peritoneul pelvien.
- Sarcina tubară (98 %), cînd nidația se face pe mucoasa tubară (în regiunea ampulară 75 %, istmică 23 %, pavilionară 1 %, interstițială 1 %).
- Sarcina cervicală excepțional de rară, cînd nidația se face în cavitatea colului.

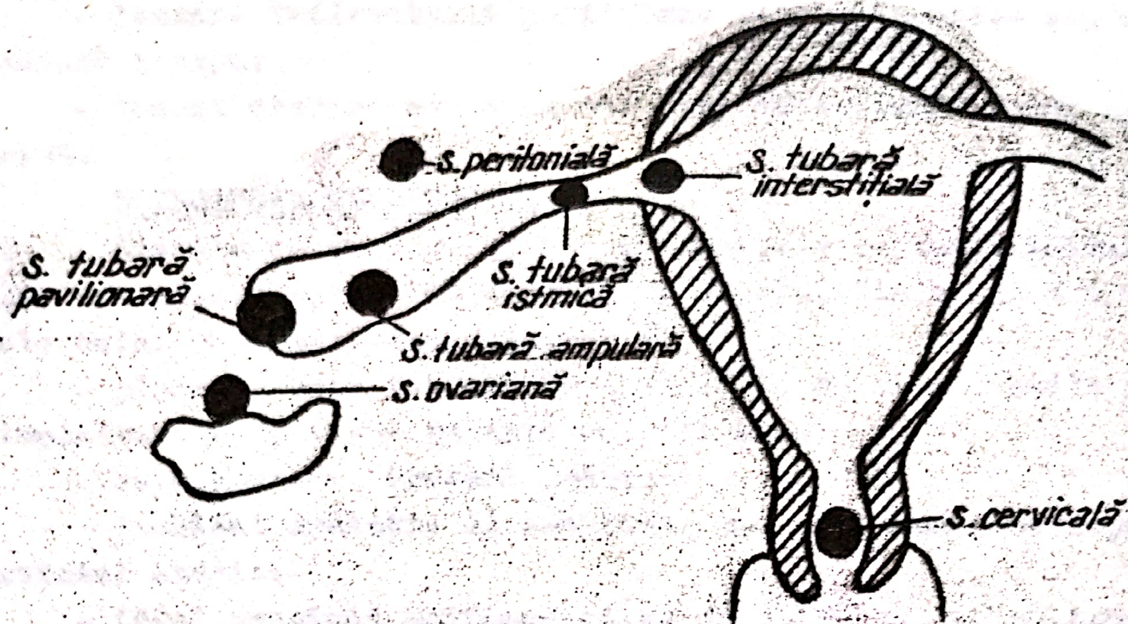
Se citează cazuri de sarcină tubară gemelară sau sarcină tubară bilaterală; foarte rar poate să evolueze simultan o sarcină uterină și una ectopică.

ETIOLOGIE

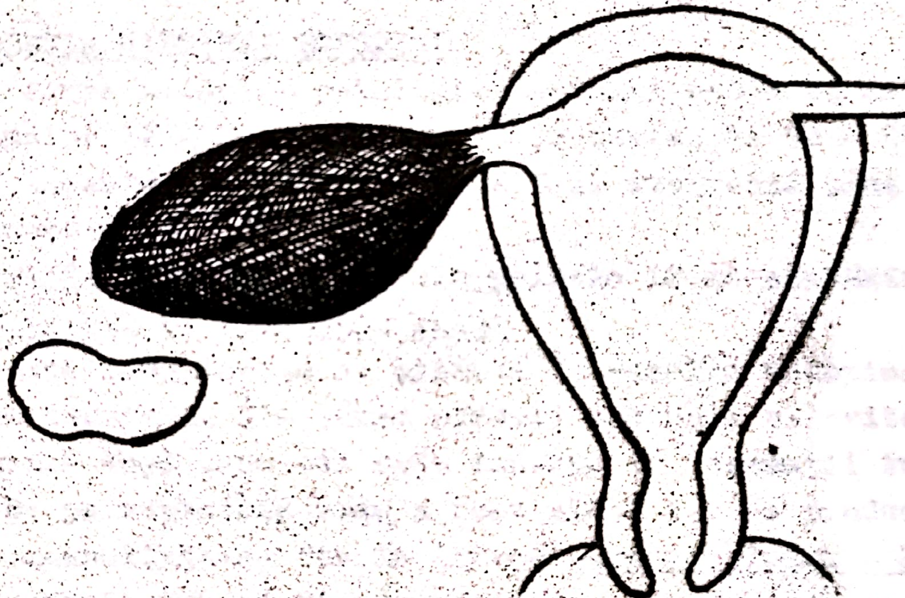
- Cauze ovulare:
- desvoltarea prea rapidă a oului face ca acesta să capete în timpul migrării dimensiuni mai mari de cît lumenul tubar;
- existența unui lichid periovular prea vîscos,aderent;

- Cauze materne:

O îngustare a lumenului tubar în special în porțiunea sa internă explicată de :
- malformații tubare;
- infecții tubare (endosalpingite) - cauza cea mai frecventă;
- endometrioza tubară;



Formele sarcinii ectopice



Hematosalpinx



Hematocel

- leziuni inflamatorii peritubare care prin bride sau aderențe cudează trompa;

- tumori uterine sau anexiale care deplasează trompa sau o comprimă.

MORFOLOGIA ELEMENTELOR OVULARE

Nidația se face pe un teren impropriu cu vascularizație redusă,nu mai există protecția mușchiului uterin. Din acest motiv elementele oului au o morfologie anormală:

- placenta este întinsă în suprafață, cu vilozitățile puternic implantate pe țesutul pe care este fixată;
- membranele - lipsește caduca;
- lichidul amniotic în cantitate mai mică,deoarece lipsește transudatul uterin;
- fătul prezintă malformații,se desvoltă cu dificultate,poate muri.

EVOLUTIA SARCINII ECTOPICE

Din cauza nidației patologice,sarcina ectopică se complică în cursul primelor 12 - 14 săptămîni în procentaj de 98 - 99 % ;se complică după această perioadă în 1 - 2 % și evoluează pînă la termen în mod excepțional.

COMPLICATIILE PRECOCE (din primele 12-14 săptămîni)

- Deslipirea și disoluția oului

Această complicație se produce în sarcina ectopică tubară, peritoneală și ovariană. Din cauza nidării anormale vilozitățile choriale se desprind după care oul este distrus de fermenții tubari sau peritoneali. De pe suprafața unde a fost nidat oul se produce o hemoragie,sîngele acumulîndu-se fie în trompă (hematosalpinx - 2o-1oo ml) ca în cazul sarcinii tubare,fie în cavitatea peritoneală ca în cazul sarcinii ovariene și peritoneale. Hemoragiile intraperitoneale pot fi de două feluri: localizate cînd sîngerarea este moderată 2oo-5oo ml. și sîngele colectează în punctul cel mai decliv al pelvisului - fundul de sac Douglas - constituind hematocelul și generalizate cînd sîngerarea este mare (peste 1ooo ml.) și sîngele este împrăștiat în întreaga cavitate peritoneală,constituind inundația peritoneală.

- Avortul tubar abdominal

Oul deslipit este eliminat din trompă în cavitatea abdominală unde suferă fenomenul de disoluție sau se nidează din nou pe peritoneu (sarcina peritoneală secundară). In mod cu totul excepțional oul poate fi expulzat în cavitatea uterină. Avortul tubar abdo-

minal este însoţit de o hemoragie mai mică sau mai mare ducînd la hematosalpinx,hematocel sau inundaţie peritoneală.

- Ruptura trompei

Se produce fie prin perforarea peretelui tubar de către agresiunea vilozităţilor coriale sau dintr-o distensie exagerată a trompei; apare o hemoragie internă ce poate lua aspectul unui hematocel sau al unei inundaţii peritoneale.

- Avortul cervical

Oul din cavitatea cervicală se desprinde şi este eliminat în vagin, această complicaţie este însoţită obişnuit de o hemoragie externă foarte mare.

COMPLICATIILE TARDIVE

- Moartea fătului

Din cauza nidării anormale a placentei fătul poate să moară. Această complicaţie este urmată de obicei de infecţia oului. Alteori fătul suferă o impregnare calcară transformîndu-se într-un bloc de piatră (lithopediom), care poate fi reţinut cîţiva ani în cavitatea peritoneală.

- Ruptura chistului fetal

Deoarece complicaţiile tardive se produc de obicei în sarcina ectopică peritoneală,oul este liber în abdomen avînd aspectul unui chist. Din cauza diferitor traumatisme intraabdominale,membranele se pot rupe determinînd împrăştierea lichidului amniotic în cavitatea peritoneală,la care se adaogă o hemoragie internă de tipul inundaţiei peritoneale.

- Infecţia chistului fetal.

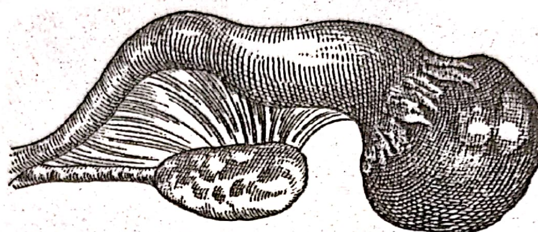
Intestinele pot adera la membranele oului,iar flora intraintestinală să pătrundă în lichidul amniotic şi să-l infecteze.

In situaţii cu totul excepţionale sarcina ectopică evoluează către termen fără complicaţii. Această evoluţie este în general dificilă, bolnava prezentînd pe tot parcursul sarcinii mici pierderi de sînge şi dureri abdominale. In mai bine de jumătate din cazuri fătul prezintă malformaţii,iar dacă nu se intervine la timp el moare în preajma termenului.

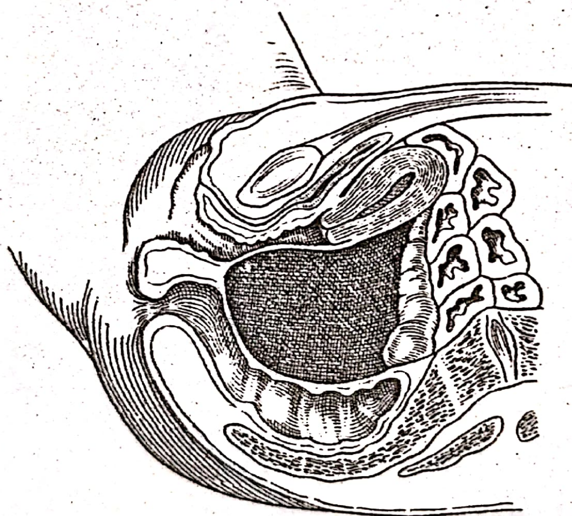
DIAGNOSTIC

- Diagnosticul sarcinii ectopice necomplicate

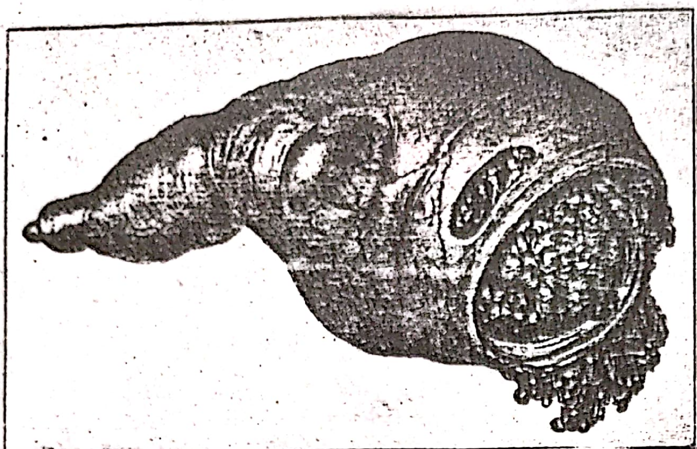
Bolnava prezintă semne de sarcină,la care se adaugă dureri vagi abdominale şi uneori şi o metroragie redusă cu sînge de



Avort tubo-abdominal



Hematocel retro-uterin

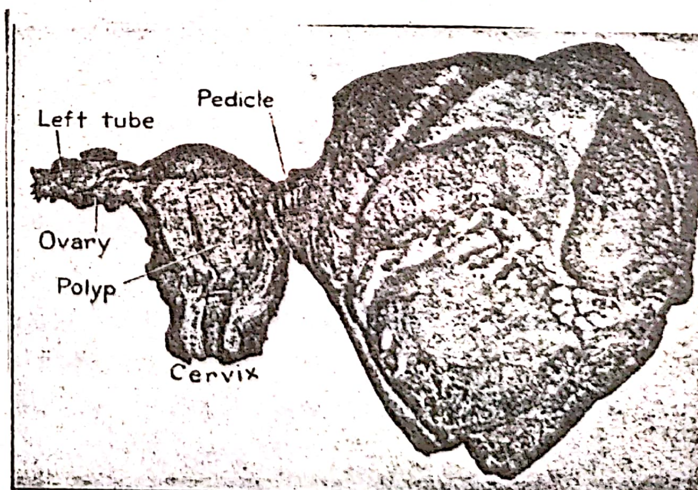


Sarcina ectopica complicată: avort tubar.



Sarcina ectopica complicată:ruptură tubară





Sarcina ectopica tubară interstițială.

Sarcina ectopică la termen

culoare închisă.

Examenul local evidențiază un uter de dimensiuni ceva mai mici decît acelea corespunzătoare vîrstei sarcinii iar parauterin o formațiune rotundă de dimensiuni variate (cireașă- portocală) moale păstoasă cu mobilitatea redusă,nedureroasă. Reacțiile imunologice și biologice de sarcină pozitive.

<u>Diagnosticul diferențial</u>. Sarcina uterină asociată cu un chist de ovar; uterul are dimensiuni corespunzătoare unei sarcini, metroragia absentă.

- Avortul iminent: uterul are dimensiuni corespunzătoare,absența formațiunii parauterine.
- Sarcina uterină asociată cu un fibrom pediculat lateral: uterul de dimensiuni corespunzătoare,formațiunea parauterină de consistență dură.

In această perioadă a evoluției sarcinii ectopice diagnosticul este uneori foarte greu de precizat. Din acest motiv profesorul Aburel a denumit-o "perioada de camuflaj". Consultul repetat poate de cele mai multe ori duce la conturarea diagnosticului,deoarece se constată o creștere progresivă de volum a formațiunii parauterine, în timp ce volumul uterului rămîne staționar sau crește foarte puțin.

<u>DIAGNOSTICUL COMPLICATIILOR PRECOCE</u>

<u>Hematosalpinxul</u>

Bolnava prezintă de cele mai multe ori un istoric de sarcină,cu dureri pelviene moderate,lipotimii minore,metroragii cu sînge de culoare închisă.

Examenul local evidențiază un uter cu dimensiuni normale sau puțin mărit de volum,iar parauterin (lateral drept sau stîng) o formațiune ovoidală păstoasă semimobilă,dureroasă,din care se extrage sînge la puncția transvaginală. Reacțiile de laborator de sarcină sînt obișnuit negative; rar sînt pozitive.

Diagnosticul diferențial se va face cu :

- fibromul uterin pediculat,desvoltat pe o margine a uterului; formațiunea este dură,puncția albă.
- anexita chistică: semne inflamatorii,formațiunea este dureroasă; puncția extrage puroi sau lichid serocitrin;
- chistul de ovar: formațiune parauterină mobilă,rotundă, bine delimitată,nedureroasă.

Hematocelul

Are istoric de sarcină ce evoluează cu dureri şi metroragii, crize abdominale dureroase însoţite de lipotimii,tenesme rectale,semne de anemie.

Examenul local: uter ceva mai mare decît în afara sarcinii, deplasat anterior către simfiza pubiană. Douglasul e ocupat de o formaţiune păstoasă,fără o delimitare precisă,care face să bombeze fundul de sac vaginal posterior. Puncţia transvaginală extrage sînge incoagulabil,dar care întins pe o lamă sau compresă se constată că prezintă chiaguri foarte fine. Reacţiile de laborator de sarcină sînt pozitive în majoritatea cazurilor.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- pelviperitonita exudativă: semne de infecţie,pelvisul foarte dureros,puncţia extrage lichid serocitrin sau puroi;
- fibromul uterin cu desvoltare posterioară: formaţiunea este dură,puncţia albă;
- chistul de ovar căzut în Douglas: formaţiune cu delimitări precise,mobilă;
- anexita chistică cu evoluţie posterioară: semne de infecţie, formaţiunea bine delimitată,dureroasă,puncţia extrage decele mai multe ori puroi.

Diagnosticul inundaţiei peritoneale.

Istoric de sarcină ectopică necomplicată:la un moment se instalează un tablou clinic manifestat sub formă de abdomen acut hemoragic: dureri vii abdominale cu iradieri către un hipocondru sau umăr,lipotimie,stare de şoc.

Semnele obiective pun în evidenţă existenţa unei importante hemoragii interne: paloarea tegumentelor,tahipnee,puls frecvent,filiform,tensiune arterială coborîtă.

Abdomenul este destins în totalitate,sensibil,cu uşoară apărare şi matitate pe flancuri.

Examenul digital vaginal arată o sensibilitate a tuturor fundurilor de sac vaginale,cu un uter ce este greu de delimitat din cauza apărării musculare abdominale. Puncţia fundului de sac vaginal posterior extrage uneori sînge proaspăt. Reacţiile de laborator de sarcină sînt aproape întotdeauna pozitive.

Diagnosticul diferenţial se face cu toate formele de abdomen acut:

- pelviperitonita acută: semne de infecţie,apărare musculară netă în etajul subombilical,fundurile de sac dure;
- peritonita generalizată: semne de infecţie peritoneală,abdomenul prezintă o apărare musculară generalizată;
- apendicita acută: dureri în fosa iliacă dreaptă,semne de infecţie,absenţa semnelor de hemoragie internă;
- ocluzia intestinală: tranzitul intestinal este suprimat, pelvisul normal,absenţa semnelor de hemoragie internă;
- ulcerul gastro-duodenal perforat: antecedente caracteristice,semne de peritonită;
- pancreatita hemoragică: dureri abdominale sub formă de bară,lipsesc semnele de sarcină;
- colica hepatică: dureri accentuate în hipocondrul drept, absenţa semnelor de hemoragie internă;
- colica nefretică: dureri cu localizare lombară şi iradieri pe ureterul respectiv; lipsesc semnele de hemoragie internă.

Diagnosticul avortului cervical.

Istoric de sarcină; dureri pelviene,hemoragie externă mare.

Examenul local: colul mult mărit de volum,uşor cianotic, de consistenţă moale; orificiul extern întredeschis; dacă se pătrunde cu un deget prin el se constată prezenţa oului în cavitatea cervicală foarte aderent de peretele colului; corpul uterin de dimensiuni normale.

Diagnosticul diferenţial se face cu :

- avortul uterin în evoluţie: colul uterin este de dimensiuni normale cu orificiul întredeschis,în cavitatea lui se găsesc elemente ovulare,care însă nu sînt aderente; corpul uterin mărit de volum,de consistenţă moale.
- polipul uterin acuşat în col: colul uterin este mărit de volum,cu orificiul întredeschis prin care poate pătrunde un deget ce pune în evidenţă prezenţa unei formaţiuni bine conturată,dură, cu un pedicol ce vine din cavitatea uterină.

DIAGNOSTICUL COMPLICATIILOR TARDIVE (după săptămîna 16-a)

- Moartea fătului: semne de sarcină,care dispar la un moment dat (mişcările fătului). La examenul obiectiv se găseşte un uter mărit de volum,cît o sarcină în luna II-a - III-a,iar parauterin o formaţiune chistică de dimensiuni variate (cap de nou născut, cap de adult), renitentă,care balotează. Nu se înregistrează bătăile cordu-

lui fetal; reacţiile de laborator de sarcină sînt negative.

- Ruptura chistului fetal

Istoric de sarcină ectopică în evoluţie. La un moment dat apare un tablou clinic de inundaţie peritoneală.

- Infecţia chistului fetal

Istoric de sarcină ectopică în evoluţie.Pe parcursul ei se instalează semne de infecţie (febră,frisoane,dureri abdominale). La examenul local se pune în evidenţă o formaţiune parauterină chistică,dureroasă,care balotează.

Diagnosticul diferenţial se face cu chistul de ovar supurat: lipsesc semnele de sarcină şi balotarea abdominală a formaţiunii.

DIAGNOSTICUL SARCINII ECTOPICE CU EVOLUTIE CATRE TERMEN

Istoric de sarcină ectopică.

Examenul local: la palparea abdomenului se pun în evidenţă două formaţiuni: una de dimensiunile unui cap de făt ce se continuă cu colul (uterul), cealaltă mai voluminoasă este renitentă,necontractilă,iar în interiorul ei se găseşte fătul; B.C.F. prezente.

Diagnosticul diferenţial se face cu: - sarcina intrauterină cu uter dublu: fătul se găseşte în interiorul unei formaţiuni contractile.

- Sarcina intrauterină şi fibrom uterin: fătul se găseşte în interiorul unei formaţiuni contractile; formaţiunea mai mică este de consistenţă dură.

Prognosticul

Prognosticul matern este rezervat,moartea producîndu-se într-un procentaj de 1 - 2 %. Ea este explicată de complicaţiile infecţioase şi de şocul hemoragic.

Prognosticul ovular este rău,sarcina se întrerupe în aproape toate cazurile; cînd totuşi evoluează către termen fătul prezintă malformaţii în peste 50 % din cazuri; este un hipotrofic, iar dacă nu este extras la timp moare.

CONDUITA

Conduita profilactică.

Se tratează afecţiunile ginecologice (infecţiile,tumorile,endometrioza), care pot favoriza apariţia unei sarcini ectopice.

Conduita curativă

- In sarcina ectopică necomplicată:laparatomie;salpingectomie în sarcina tubară; ovariectomie în sarcina ovariană;extirparea oului cu meşare în sarcina peritoneală.

- In hematosalpinx: laparatomie,salpingectomie.

- In hematocel: laparatomie,evacuarea colecţiei sanghine,salpingectomie sau ovariectomie în funcţie de forma sarcinii ectopice.

- In inundaţia peritoneală: laparatomie de urgenţă,evacuarea sîngelui din cavitatea peritoneală; salpingectomie,ovariectomie sau evacuarea oului şi meşarea zonei sîngerînde în funcţie de forma sarcinii ectopice.

- In sarcina cervicală complicată sau necomplicată: se face evacuarea oului din cavitatea colului printr-un chiuretaj urmată de o meşare strînsă. Dacă hemoragia continuă se poate face: ligaturi ale pedicolilor vasculari cervicali (pe laturile colului), amputaţia colului sau chiar histerectomie totală.

- In moartea fătului se aşteaptă 2-3 săptămîni,în care timp vilozităţile choriale se atrofiază şi se desprind în cea mai mare parte treptat,fără hemoragie internă. Se face apoi laparatomie şi se evacuează oul,meşîndu-se zona unde a fost inserată placenta.

- In ruptura chistului fetal: intervenţie de urgenţă; laparatomie şi evacuarea oului cu meşarea zonei de inserţie a placentei.

- In infecţia chistului fetal: antibiotice cîteva zile pentru liniştirea procesului infecţios; apoi laparatomie cu extirparea oului şi meşarea zonei de inserţie a placentei.

- In sarcina ectopică cu evoluţie la termen se pot aplica 2 conduite:

1.- Se aşteaptă moartea fătului iar după 2 săptămîni se intervine chirurgical şi se extrage oul. In această situaţie placenta se decolează mai uşor,cu hemoragii reduse.

2.- Se intervine cu 2-3 săptămîni înainte de data presupusă a termenului; se extrage fătul viu împreună cu membranele şi cordonul ombilical,placenta lăsîndu-se pe loc; se face un meşaj strîns pe placentă,meşele scoţîndu-se în a 12-a - 14-a zi,după care se extrage şi placenta cu o pensă.

PLACENTA PRAEVIA

DEFINITIE

Este o sarcină patologică la care inserţia placentei se găseşte la nivelul segmentului inferior.

FRECVENTA

Placenta praevia se întîlneşte într-un procentaj de 2,5 % din numărul total al sarcinilor.

CLASIFICATIE

- Placenta praevia laterală,cînd numai o mică porţiune din placentă este inserată pe segmentul inferior. (8o %).
- Placenta praevia marginală, cînd cea mai mare parte din placentă este inserată pe segmentul inferior,astfel încît marginea ei coboară pînă la orificiul intern al colului. (18 %).
- Placenta praevia centrală, cînd placenta este inserată aproape în totalitate pe segmentul inferior acoperind orificiul intern al colului. (2 %).

ETIOLOGIE

- Sarcina multiplă unde existînd mai multe placente; una din ele se inseră şi pe segmentul inferior.
- Endometrita corpului cînd oul se nidează pe mucoasa istmului, deoarece leziunile inflamatorii sînt mai reduse sau chiar absente la acest nivel.

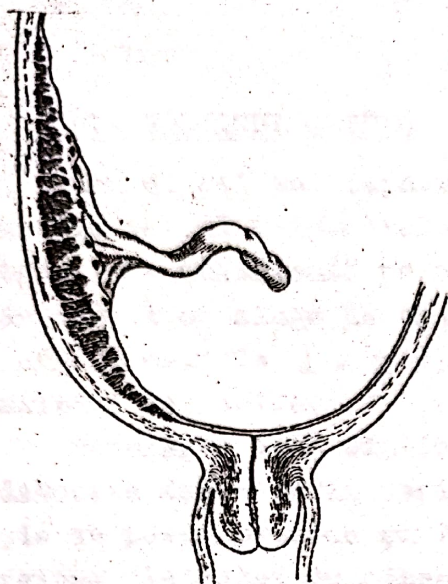
MORFOLOGIA ELEMENTELOR OVULARE

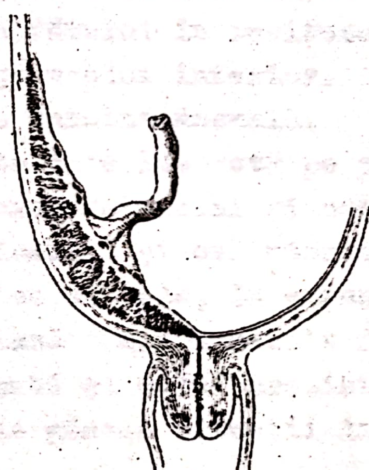
Placenta este întinsă în suprafaţă,subţire,cu marginile neregulate; este mai aderentă, vilozităţile choriale trecînd uneori de decidua pînă la stratul musculos.

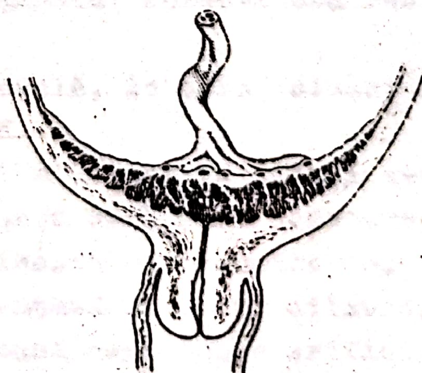
Membranele sînt mai rugoase şi friabile; distanţa de la locul unde se face ruptura şi pînă la marginea placentei este mai mică de 1o cm. pe o parte şi mai mare de 2o cm. pe partea cealaltă.

Cordonul ombilical este deobicei inserat marginal sau velamentos.

Fătul datorită hemoragiilor repetate poate prezenta o stare de imaturitate sau chiar să moară.


Placenta praevia laterală


Placenta praevia marginală


Placenta praevia centrală

DIAGNOSTICUL CLINIC

Semnul cel mai important este hemoragia uterină externă care apare în cursul trimestrului III de sarcină sau în prima perioadă a naşterii. Se instalează pe neaşteptate,de obicei fără să fie însoţită de dureri,cu sînge de culoare roşie şi în cantitate ce variază de la cîţiva $cm.^3$ la 1 - 2 litri; se poate repeta la intervale şi în cantităţi variabile.

Hemoragia este explicată prin deslipirea parţială a placentei, datorită desvoltării rapide a segmentului inferior. Aceeaşi complicaţie se poate produce şi în timpul naşterii,printr-o tracţiune pe marginea placentei de către membranele care formează punga amniotică şi care se întind la fiecare contracţie.

La palparea abdomenului se constată în majoritatea cazurilor o prezentaţie patologică (transversă,pelviană,facială) datorită acomodării defectuoase a fătului în cavitatea uterină prin prezenţa placentei la nivelul segmentului inferior. Prezentaţia este adesea mai ridicată decît într-o sarcină normală.

Cînd placenta este inserată pe peretele anterior al segmentului între mîinile examinatorului şi prezentaţie se interpune, în afară de peretele abdominal şi cel uterin o masă cărnoasă.

La examenul cu valvele, în cursul sarcinii cînd colul este închis nu se evidenţiază nimic deosebit faţă de sarcina normală.Cînd naşterea este declanşată şi colul prezintă un anumit grad de dilataţie la acest examen se găsesc situaţii diferite după forma placentei praevia şi anume :

- în placenta praevia centrală, orificiul colului este ocupat de o masă cărnoasă roşie (placenta);
- în placenta praevia marginală, formaţiunea respectivă se găseşte la o margine a colului;
- în placenta praevia laterală, în aria colului nu se evidenţiază nici o porţiune de placentă.

Examenul vaginal digital efectuat în timpul evoluţiei sarcinii pune în evidenţă uneori prezenţa unei mase cărnoase care se interpune între degetele care examinează şi prezentaţie.

Cînd naşterea este declanşată şi colul dilatat,în inserţia centrală se palpează o masă cărnoasă care ocupă orificiul colului în totalitate, în timp ce în inserţia marginală această formaţiune se găseşte numai pe o latură a lui.

Deoarece acest examen poate mări deslipirea placentei şi deci accentua hemoragia este mai prudent să se efectueze numai in extremis şi cu mare blîndeţe.

DIAGNOSTICUL DIFERENTIAL se face cu :

1.- Sarcinile patologice din ultimele 12 săptămîni care în cadrul manifestărilor clinice prezintă hemoragii;

- apoplexia utero-placentară: hemoragie externă constituită din sînge de culoare închisă,hipertonie uterină,semne de disgravidie;
- mola veziculară: disproporţie între dimensiunile uterului şi vîrsta sarcinii; uter de consistenţă moale,păstoasă,nu se palpează fătul;
- endometrita deciduală: scurgeri sero-sanghinolente;
- ruptura uterului: hemoragie internă,stare de şoc,abdomen destins foarte sensibil;
- sarcina ectopică cu evoluţie către termen: două formaţiuni abdominale; în cea necontractilă se palpează fătul.

2.- Sarcini cu evoluţie normală asociate cu stări patologice cervico-vaginale care se manifestă prin hemoragie:

- cervicita: uneori datorită modificărilor vasculare de la nivelul colului leziunea poate sîngera. Examenul cu valvele arată că sîngerarea vine de pe faţa externă a colului şi nu din cavitatea uterină;
- polipul cervical: examenul cu valvele evidenţiază o formaţiune pediculată la nivelul colului;
- neoplasmul de col uterin: leziune vegetantă sau ulcerată la nivelul colului uterin;
- ruptura unei vene varicoase vaginale: examenul cu valvele precizează diagnosticul.

Diagnosticul de laborator

Metodele care se folosesc în cadrul acestui diagnostic urmăresc localizarea placentei în cavitatea uterină. In acest scop se pot folosi următoarele metode:

- radiografia simplă: poate arăta uneori locul de inserţie a placentei prin apariţia unei imagini lacunare la acest nivel;
- amniografia: se injectează o soluţie apoasă de iod care este opacă la razele X; pe placa radiografică apare un spaţiu liber la nivelul placentei;
- placentografia: se injectează o substanţă opacă în aorta ab-

dominală şi apoi se face placa radiografică;

- scintigrafia: iradierea este de 1o ori mai mică decît în placentografie;

- termografia: la locul de inserţie a placentei temperatura cutanată este mai ridicată;

- echografia: localizează placenta în special cînd este inserată pe peretele anterior al uterului.

Dintre toate aceste metode cele mai puţin nocive pentru făt sînt ultimele două. Celelalte metode nu mai sînt folosite la ora actuală decît în situaţii cu totul rare, avînd în vedere riscul fetal prin iradiere.

PROGNOSTICUL MATERN este rezervat, mortalitatea maternă ajungînd la 2 - 3 %. Ea este explicată de şocul hemoragic ce se poate instala în cursul evoluţiei sarcinii, a naşterii (perioadele I şi III) şi lehuziei imediate.

PROGNOSTICUL FETAL. Mortalitatea fetală este destul de ridicată (4o - 5o %) şi este explicată de hipoxia gravă a fătului, datorită hemoragiei.

De multe ori naşterea se produce înainte de termen, prematuritatea constituind un factor principal de mortalitate neonatală.

CONDUITA

Conduita profilactică

Se tratează corect endometritele înainte de apariţia unei sarcini.

Conduita curativă

In mediul nespitalicesc :

- Repaos la pat; se administrează o medicaţie antispastică (derivaţi fenotiazinici, papaverină, opiacee) şi una hemostatică (calciu, venostat, vitamina K). Dacă hemoragia este importantă se face meşarea strînsă a vaginului după care gravida este trimisă de urgenţă la spital.

In mediul spitalicesc :

- Dacă sarcina este în evoluţie şi hemoragia redusă se administrează o medicaţie antispastică şi hemostatică şi se urmăreşte cu atenţie evoluţia metroragiei, (puls, tensiune arterială). Dacă hemoragia se accentuează sau dacă prin hemoragiile repetate se produce o suferinţă fetală se evacuează sarcina prin operaţie cezariană.

- Dacă naşterea este declanşată şi la examenul colului se constată o placentă inserată central se face operaţie cezariană.

Aceeaşi conduită se adoptă şi în cazul cînd indiferent de inserţia placentei hemoragia este importantă.

- Dacă hemoragia este redusă şi este vorba de o inserţie marginală sau laterală,se face ruptura artificială a membranelor, care de cele mai multe ori constituie o metodă de oprire a hemoragiei. In această situaţie naşterea este urmărită în continuare pe cale naturală; dacă hemoragia continuă se efectuează operaţia cezariană.

- In situaţia cînd naşterea are loc pe cale naturală se acordă o atenţie deosebită perioadei de expulzie a placentei care se poate complica frecvent cu hemoragii însemnate care să impună o delivrare artificială.

- In cazuri cu totul rare,în care după extragerea fătului şi a placentei hemoragia uterină nu poate fi stăpînită se recurge la histerectomie.

A V O R T U L

DEFINITIE

Eliminarea produsului de concepţie în primele 26 săptămîni de evoluţie a sarcinii.

CLASIFICATIE

- Avortul spontan care se produce fără o intervenţie voită.
- Avortul terapeutic care se efectuează în cazurile la care sănătatea gravidei este ameninţată sau produsul de concepţie prezintă o afecţiune incompatibilă cu viaţa.
- Avortul delictual cînd întreruperea sarcinii se face în mod voit, fără să fie o indicaţie terapeutică.

Avortul spontan

Frecvenţă : 1o - 15 %

Clasificaţie:

- avortul iminent: este o ameninţare sau un început de avort;
- avortul în evoluţie, cînd eliminarea oului din cavitatea uterină este pe cale de desfăşurare;
- avortul incomplet, cînd cea mai mare parte din elementele oului au fost eliminate, dar au mai rămas o parte din acestea (resturi de placentă şi membrane) în cavitatea uterină.

Etiopatogenie

Factorii din mediul extern:

- eforturile fizice legate de activitatea profesională a femeii pot produce avortul prin declanşarea contracţiilor uterine;
- emoţiile negative permanente;
- alimentaţia carenţată: carenţele de vitamine, proteine, fier, calciu, fosfor, pot determina avortul prin apariţia de hemoragii placentare cu necroza vilozităţilor sau prin moartea produsului de concepţie.

Factorii din mediul intern :

- Aberaţiile cromozomiale de la nivelul oului reprezintă un factor important (4o %) în etiologia întreruperii spontane a evoluţiei sarcinii. Aceste aberaţiuni se referă atît la autosomi cît şi la go-

nosomi şi pot fi numerice sau morfologice. De cele mai multe ori este vorba de aberaţiuni cromosomiale la nivelul celulelor sexuale, care produc un ou ce este de la început anormal. Alte ori gameţii sînt normali, dar asupra oului acţionează o serie de factori, care produc diferite aberaţiuni cromozomiale.

La baza acestor tulburări există 3 grupe de factori:

1.- Stări patologice familiale (heredo-colaterale) anomalii de desvoltare, boli neuropsihice, boli endocrine şi de metabolism, etc.

2.- Stări patologice căpătate ale genitorilor: boli infecţioase (virale), boli endocrine, vîrsta înaintată, intoxicaţii exogene, iradiaţii, etc., care pot determina perturbări ale funcţiei gonadelor.

3.- Afecţiuni ce apar pe organismul matern în cursul evoluţiei sarcinii: infecţii (viroze), intoxicaţii profesionale, unele medicamente administrate la începutul gestaţiei, iradiaţii.

Aberaţiunile cromosomiale numerice. - Variaţiile numerice ale cromosomilor pot interesa întreg setul cromosomial (poliploidie) sau numai o singură pereche de cromosomi (aneuploidie).

In poliploidie există un set în plus de cromosomi 2N + N= triploidia (69 cromosomi) sau două seturi în plus 2 N + 2 N (92 cromosomi) = tetraploidie. Accidentul se produce în momentul fecundaţiei, cînd o celulă sexuală sau ambele au un număr dublu de cromosomi. Această tulburare apare în momentul meiozei celulelor sexuale prin non-disjuncţia perechilor de cromosomi şi distribuţia acestora în mod inegal în gameţi. Triploidia mai poate fi explicată de fecundaţia unui ovul de către 2 spermatozoizi sau de către un spermatozoid cu 2 nuclei.

In poliploidie avortul se produce întotdeauna încă din primele săptămîni ale avoluţiei sarcinii.

Aneuploidia se referă la modificări numerice care privesc o singură pereche de cromosomi. Poate exista un cromosom în plus (trisomie) sau unul în minus (monosomie). Aneuploidia este explicată de non-disjuncţia unei perechi cromosomiale în timpul meiozei şi poate exista atît la autosomi cît şi la gonosomi. Monosomia oricărei perechi autosomale este letală, în timp ce trisomia permite viaţa embrionului numai dacă se produce la perechile de autosomi cu talie mică.

Tulburările din cadrul aberaţiunilor cromozomiale numerice s-ar datora unui supradozaj sau defect genic şi în consecinţă enzimatic, care ar duce la tulburări metabolice responsabile de dife-

rite anomalii organice,ce determină moartea produsului de concepţie.

Anomaliile morfologice. Aceste anomalii se referă în special la deleţiune şi translocaţie ele fiind mai puţin importante în declanşarea avortului deoarece numărul de gene din celulă rămîne neschimbat sau variază foarte puţin. Totuşi şi în aceste aberaţiuni cromosomiale avortul se produce în procentaj de 6o - 7o %.

- Infecţiile cronice: luesul,toxoplasmoza,listerioza,pot determina avortul în mod repetat prin leziuni placentare sau prin moartea embrionului sau fătului.

- Intoxicaţiile cronice: alcool,plumb,tabagism, produc frecvent avortul prin leziuni placentare sau prin moartea produsului de concepţie.

- Afecţiunile sistemului nervos în unele situaţii pot determina avortul prin declanşarea contracţiilor uterine.

- Afecţiunile sistemului endocrin,produc întreruperea sarcinii în procentaj de 3o-35 %. Dintre toate tulburările hormonale cele mai importante sînt determinate de anomalii ale steroizilor sexuali şi anume : insuficienţa estrogenică,insuficienţa progestativă, insuficienţa globală şi hiperandrogenia.

Pentru a putea interpreta etiopatogenia avortului endocrin trebuie să cercetăm sursele principale ale steroizilor sexuali în primele două trimestre de sarcină şi să vedem cum se explică tulburarea lor funcţională.

In primul trimestru de sarcină sursa principală a acestor hormoni este reprezentată de corpul gestativ. Această glandă este stimulată de gonadotrofinele coriale care vor acţiona în acelaş timp şi asupra tecii interne şi a membranei granuloase. Se explică carenţa hormonală în această epocă a gestaţiei fie prin deficienţa factorului stimulator (gonadotrofinele), fie printr-o tulburare de receptivitate ale celor 2 straturi ale corpului gestativ. Această tulburare de receptivitate poate interesa numai unul din straturi şi atunci carenţa priveşte numai un singur steroid sau poate interesa ambele straturi şi atunci tulburarea este globală.

Urmează perioada de trecere dintre primul şi al 2-lea trimestru,cînd placenta îşi ia asupra sa aproape toată răspunderea producerii hormonilor sexuali. Apare în acest moment faza ovaro-placentară numită şi faza critică,deoarece în acest timp se produc cele mai multe tulburări hormonale. Apariţia acestor tulburări s-ar datora fie unei încetări precoce a activităţii secretorii a corpu-

lui gestativ,fie unei activități secretorii întîrziate a placentei.

Există deci o perioadă critică în legătură ovaro-placentară,care poate deveni periculoasă,dacă nu se realizează un sincronism perfect între diminuarea activității corpului gestativ și intrarea în acțiune a secreției placentare.

In al 2-lea trimestru de sarcină activitatea endocrină a gestației este întreținută în cea mai mare parte de placentă. In acest scop gonadotrofinele coriale secretate de către stratul Langhans vor stimula secreția A.M.P.-ului ciclic care transformă colesterolul în pregnanolon și pe acesta în steroizi sexuali. In situația în care factorul stimulator (gonadotrofinele) se găsește în carență sau stratul sincițial al placentei prezintă o tulburare de receptivitate se produce o carență a hormonilor estrogeni și progesteron.

Cauza creșterii titrului hormonilor androgeni în cursul sarcinii este puțin cunoscută. Explicațiile care se aduc sînt încă în stadiul de ipoteză. Astfel,unele femei pot prezenta o secreție exagerată de hormoni androgeni încă din perioada premergătoare gestației. De obicei această tulburare endocrină produce sterilitate;dacă însă disendocrinia respectivă este frustă sarcina este posibilă,dar hiperandrogenia devine mai evidentă deoarece suprarenalele se hipertrofiază sub influența gonadotrofinelor.

Alteori această tulburare hormonală poate să apară în cursul gestației,pe un teren endocrin pregravidic normal. In această situație se crede că A.C.T.H.-ul care uneori este mult crescut în cursul gestației, ar stimula puternic glanda suprarenală în direcția producerii de hormoni androgeni.

- Afecțiuni ale sistemului hematopoetic. Anemiile cronice produc avortul prin moartea embrionului sau fătului datorită hipoxiei. Purpura hemoragică determină hemoragii placentare. Incompatibilitatea factorului Rh poate produce avortul repetat în caz de imunizare masivă cu anticorpi permanenți cînd se ajunge la moartea produsului de concepție printr-un conflict grav anticorp-antigen.

- Afecțiuni ale aparatului respirator: bronșita și astmul pot produce avortul fie prin declanșarea contracțiilor uterine fie prin moartea fătului datorită hipoxiei.

- Afecțiuni ale aparatului circulator: Cardiopatiile grave decompensate pot determina hemoragii placentare prin tulburări circulatorii pelviene.

- Afecțiuni ale aparatului urinar: nefritele cronice produc frecvent leziuni placentare (hemoragii,infarcte).

Afecţiuni ale aparatului genital:

- malformaţiile uterine determină avortul prin declanşarea contractiilor ca rezultat al incapacităţii de extensie a uterului;
- infecţiile cronice (endometrita) determină fixări defectuoase şi fragile ale oului;
- tumorile (fibromul uterin) explică avortul prin reducerea extensibilităţii muşchiului uterin;
- cicatricile - în special acelea de la nivelul corpului pot împiedica extensibilitatea muşchiului uterin;
- deplasările (retroversia,prolapsul) pot determina avortul prin anclavarea uterului gravid în micul bazin;
- incompetenţa cervico-istmică explică în special avortul fetal (lunile 5-6) cînd prin presiunea exercitată de către ou se produce o relaxare a istmului şi colului. Datorită acestui fenomen membranele de la polul inferior al uterului nu vor mai întîlni nici o rezistenţă şi se vor rupe.

Factorii care explică această anomalie împart incompetenţele istmo-cervicale în două grupe: anatomice şi funcţionale. Cele anatomice pot fi congenitale şi traumatice; în beanţele congenitale este vorba de o insuficientă desvoltare a musculaturii regiunii istmice. Incompetenţele traumatice pot fi produse de diferite intervenţii obstetricale (dilataţii forţate,aplicări de forceps,embriotomii, extrageri pelviene)precum şi o serie de intervenţii ginecologice efectuate pe col: diatermocoagulări profunde,amputaţii de col,ş.a.

In incompetenţele funcţionale este vorba de o slăbire a inelului cervical la presiunea obişnuită a oului. Această relaxare s-ar produce la intervenţia unor factori neuro-hormonali (insuficienţă de progesteron).

Factorii ovulari. Toate stările patologice de la nivelul elementelor oului pot să producă avortul (mola,ruptura prematură a membranelor,endometrita deciduală,polihidramniosul,sarcina gemelară, ş.a.) prin distensia exagerată a uterului,prin leziuni placentare sau prin moartea produsului de concepţie.

Mecanismul avortului spontan este diferit în raport cu vîrsta sarcinii. Astfel:

- în avortul din primele 8 săptămîni (avortul ovular) eliminarea oului se face de obicei global,rămînînd însă în cavitatea uterină aproape întotdeauna resturi ovulare; hemoragia este mare.
- în avortul din săptămînile 9-16 (avortul embrionar) se elimi-

nă de obicei numai embrionul, placenta şi membranele rămînînd aderente un anumit timp în cavitatea uterină; hemoragia este moderată.

- în avortul (fetal) săptămînile 17-26, mecanismul avortului este oarecum asemănător cu acela al naşterii: se elimină mai întîi fătul, după care sînt expulzate anexele lui; hemoragia de obicei este absentă.

<u>Diagnosticul clinic în avortul iminent</u>.

Simptomatologie obişnuită de sarcină la care se adaogă metroragii continui sau intermitente în cantitate redusă cu sînge de culoare roşie, sau dureri abdominale discrete; alte ori există ambele simptome; colul uterin este nemodificat (închis).

<u>Diagnosticul diferenţial</u> se face cu : sarcina ectopică în evoluţie: uterul este mai mic, formaţiune parauterină, metroragii cu sînge de culoare şocolatie.

- mola veziculară: disproporţie între vîrsta sarcinii şi volumul uterului; titrul hormonilor gonadotropi foarte ridicat;

- endometrita deciduală: scurgerile uterine au un aspect serosanghinolent.

Diagnosticul de laborator: reacţiile biologice şi imunologice sînt pozitive.

<u>Diagnostic etiologic</u> se face prin examinarea completă (clinică, paraclinică) a tuturor sistemelor şi aparatelor în scopul depistării factorului cauzal. Probleme mai deosebite o pun avorturile endocrine şi acelea prin incompetenţă istmo-cervicală.

Pentru diagnosticul de avort endocrin la ora actuală se folosesc două metode de laborator : dozările hormonale şi frotiul cito-hormonal vaginal.

Dozările hormonale se efectuează în urina din 24 ore prin metode chimice şi pun în evidenţă metaboliţii sub care formă se elimină cele 3 grupe principale de steroizi sexuali : estrogeni, progesteron şi androgeni.

Aprecierea funcţiei progestative se face prin dozarea pregnandiolului, a estrogenilor prin dozarea fenolsteroizilor iar a hormonilor androgeni prin dozarea 17.C S.

In iminenţele de avort de natură endocrină se vor găsi fie eliminări scăzute (estrogeni şi progesteron) fie crescute (pentru androgeni).

In eliminările subnormale există 3 grade de insuficienţă :

- insuficiență de gradul I sau moderată cînd cifrele dozărilor sînt cuprinse între 7o - 4o % din valoarea medie normală;
- insuficiență de gradul II sau severă pentru cifrele cuprinse între 4o și lo %;
- insuficiență de gradul III sau gravă pentru cifrele inferioare lui lo %.

In avorturile de natură hiperandrogenică se găsește un titru crescut în eliminarea 17. C.S.

Frotiul cito-hormonal vaginal reprezintă o metodă mai puțin fidelă decît aceea a dozărilor hormonale,deoarece pe lîngă faptul că ne dă rezultate eronate atunci cînd în vagin se găsesc hematii sau agenți patogeni,situație frecvent întîlnită în avorturi, nu are nici o valoare în insuficiența hormonală globală și în stările de hiperandrogenie.

Astfel,în insuficiența progestativă frotiul cito-hormonal vaginal se prezintă de obicei sub forma de frotiuri acidofile în care indicii picnotic (I.P.) și acidofil (I.A.) sînt mult crescuți,celulele superficiale plate și izolate iar citoliza scăzută.

In insuficiența estrogenică frotiurile se caracterizează prin diminuarea sau chiar absența celulelor superficiale prin abundența celor intermediare de tip navicular și printr-o citoliză accentuată.

In insuficiența globală și în stările de hiperandrogenie frotiurile cito-hormonale vaginale sînt neconcludente,deoarece se prezintă ca într-o sarcină în evoluție normală.

In incompetența cervico-istmică diagnosticul se bazează pe antecedentele obstetricale care arată existența unor avorturi mari, repetate,care au debutat prin ruptura prematură a membranelor,urmată de expulzia rapidă a fătului fără contracții uterine dureroase.

Examenul clinic efectuat la începutul sarcinii pune în evidență un col deschis sau întredeschis prin care pătrunde cu ușurință un deget. In momentul declanșării sindromului examenul cu valvele arată existența unui col uterin cu o anumită dilatație prin care herniază membranele; bolnava nu prezintă contracții uterine dureroase.

<u>Diagnosticul avortului în evoluție.</u>

Contracții uterine intense,ritmice,însoțite de dureri mari,metroragie abundentă în avortul ovular și moderată în acel embrionar; colul uterin prezintă un anumit grad de dilatație la nive-

lul lui,punîndu-se în evidenţă elemente ovulare (embrion,făt,placentă,membrane,cordon ombilical) sau chiaguri de sînge.

Diagnosticul diferenţial se face numai în cazul avortului ovular cu :

- polipul uterin acuşat în col:formaţiunea care se găseşte la nivelul colului, este pediculată şi are consistenţă dură;
- sarcina ectopică cervicală: formaţiunea din interiorul cavităţii cervicale este foarte aderentă.

Diagnosticul avortului incomplet

Bolnava are un istoric de avort în evoluţie; prezintă metroragii moderate,continui sau intermitente însoţite de dureri pelviene cu intensitate slabă.

Examenul local pune în evidenţă un uter puţin mărit de volum cu orificiul întredeschis,prin care se elimină sînge fluid sau cu mici chiaguri.

Diagnosticul diferenţial se face cu :

- avortul iminent: metroragia mai redusă,uterul globulos, iar colul nemodificat;
- sarcina ectopică complicată: formaţiune parauterină,metroragie cu sînge de culoare închisă;
- metrita hemoragică: uter dur,dureros,metroragia de aspect sero-sanghinolent purulent;
- hemoragia disfuncţională: uter de aspect normal,col nemodificat; afecţiunea apare de obicei în preajma menopauzei;
- fibrom uterin intracavitar de dimensiuni mici: uterul de consistenţă dură,col nemodificat;
- epiteliom endocervical: col dur,cavitatea cervicală(explorată prin histerometrie) neregulată,sîngerîndă;
- epiteliom de corp uterin: apare după 45 ani,corpul uterin mărit de volum,păstos,metroragie sero-sanghinolentă.

Diagnosticul diferenţial clinic de multe ori nu reuşeşte să diferenţieze aceste afecţiuni de avortul incomplet; în această situaţie se recurge la un chiuretaj biopsic care în cazul avortului incomplet este şi terapeutic.

Prognosticul

Prognosticul matern în avortul iminent este în general bun,în celelalte forme este rezervat datorită a două complicaţii: hemoragia şi infecţia.

In cadrul complicaţiilor infecţioase se pot produce in-

fecţii acute localizate (metrite,anexite,pelviperitonite) sau generalizate : (peritonită,boala tromboembolică,septicopioemii).

Avortul toxico-septic poate avea o evoluţie defavorabilă cu instalarea unui şoc endotoxemic care să blocheze organele vitale şi să determine moartea în cîteva ore sau zile.

Majoritatea acestor avorturi sînt provocate printr-o serie de manevre intrauterine prin care uterul şi apoi întreg organismul este invadat de o serie de germeni cu un grad mare de patogenitate: escherichia coli,salmonela,klebsiella,proteus,piocianic,streptococ,stafilococ,etc.

Apariţia stării de şoc este legată de pătrunderea în torentul circulator în mod repetat a unor cantităţi mari de germeni şi mai ales de toxine ale acestora.

Descărcarea se face dintr-un focar bine constituit de obicei cavitatea uterină,iar generalizarea infecţiei se datoreşte cel mai adesea manevrelor de golire ale uterului.

In general septicemiile post abortum sînt de o gravitate mai mare decît celelalte forme de septicemii datorită intervenţiei unor factori favorizanţi caracteristici gestaţiei: starea de anergie, existenţa unei cantităţi mai mari de tromboplastină,prezenţa unor amine biogene cu acţiune simpaticomimetică,existenţa unei hiperproteinemii,ş.a.

Endotoxina microbiană ajunsă în organism eliberează o serie de amine biogene (catecolamine,histamină,serotonină) care vor produce un vasospasm precapilar cu scurt circuitarea circulaţiei respective. Se ajunge la o hipoxie tisulară,care determină o stare de acidoză,consecinţă a tulburărilor grave de metabolism. Această stare de acidoză produce o relaxare a sfincterului precapilar şi o creştere a rezistenţei venoase,determinînd o stagnare a sîngelui şi deci un factor favorizant pentru instalarea C.I.D.- lui. Se ajunge la o coagulopatie de consum cu apariţia de trombuşi vasculari pe teritorii din ce în ce mai mari şi în special pe cel al splahnicului afectînd într-un stadiu înaintat organele vitale ca rinichiul şi ficatul. Într-o fază următoare,dacă nu s-a intervenit pentru blocarea C.I.D.-lui apare fibrinoliza reacţională,care determină hemoragii grave prin incoagularea sîngelui la nivelul diferitor organe: uter,tub digestiv, pulmon,creer,rinichi,ficat,etc. In final se instalează o insuficienţă hepato-renală gravă care de multe ori este urmată de exitus,chiar sub un tratament corespunzător.

Prognosticul ovular. In avortul în evoluţie şi în cel incomplet prognosticul este rău sarcina fiind compromisă.

In avortul iminent de cele mai multe ori (6o-7o %) sub un tratament bine condus evoluţia sarcinii poate fi redresată.

Conduita

Conduita profilactică.

La consultaţiile preconcepţionale şi prenatale se vor depista şi îndepărta factorii care ar putea cauza avortul.

In ceea ce priveşte incompetenţa cervico-istmică se va face cerclajul colului uterin în cursul lunii a III-a, deci înainte de a se produce accidentul respectiv. In incompetenţele traumatice se poate încerca un tratament chirurgical (trachelorafia, tracheloistmorafia) înainte de apariţia unei sarcini.

Conduita curativă.

In iminenţa de avort: repaos la pat, regim alimentar hipotoxic. Se administrează o medicaţie sedativă cu acţiune calmantă pentru contracţiile uterine (scobutil, papaverină, derivaţi fenotiazinici mialgin). După depistarea factorului cauzal se trece la un tratament etiologic, probleme mai deosebite punînd avortul hormonal şi cel prin incompetenţă cervico-istmică.

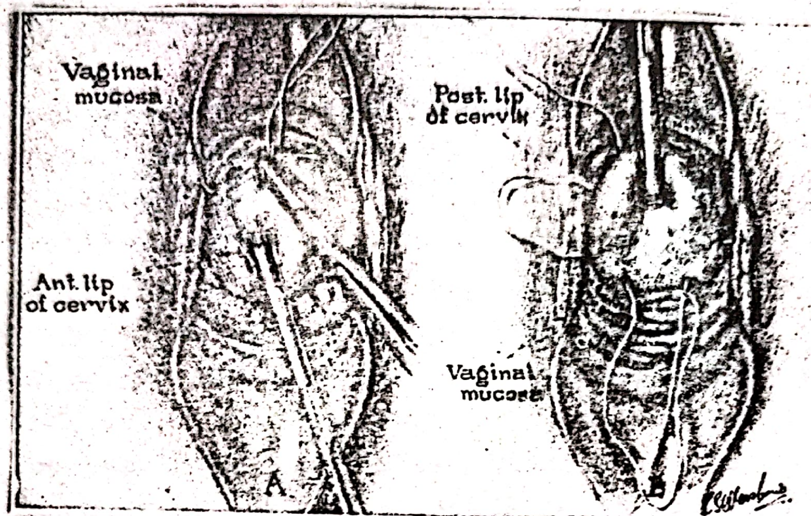
Conduita în avortul endocrin trebuie să urmărească restabilirea echilibrului hormonal la un titru cît mai apropiat de acel din cursul sarcinii normale. Este posibilă această realizare numai dacă diagnosticul a reuşit să determine exact natura disfuncţiei endocrine şi gradul de tulburare a hormonului respectiv.

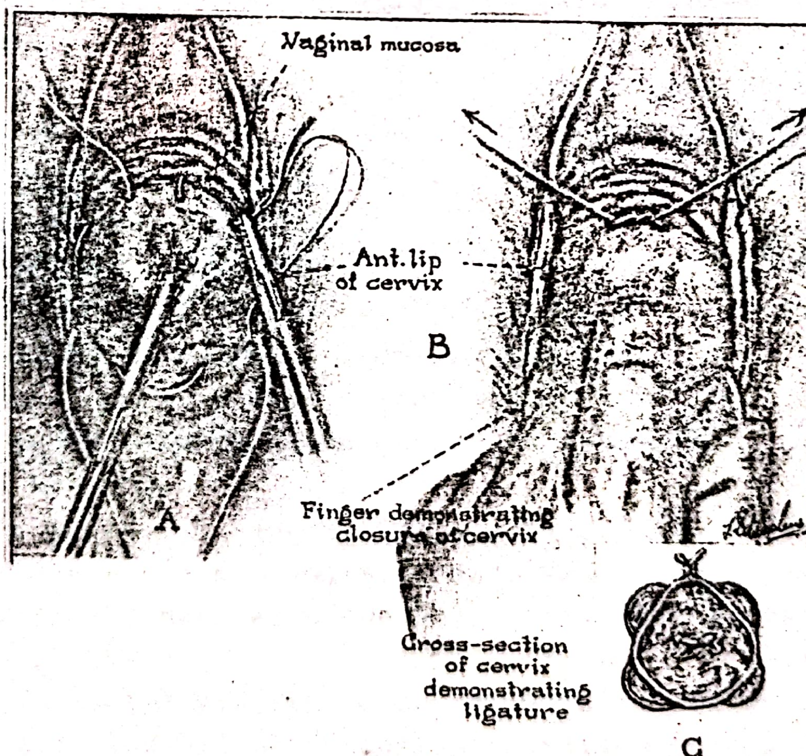
In trimestrul I dezechilibrul endocrin fiind explicat de o stare funcţională patologică a corpului gestativ se va aplica un tratament de substituţie pînă la intrarea în acţiune a placentei.

In trimestrul II dezechilibrul endocrin fiind produs de o tulburare funcţională a placentei prin terapia administrată se va urmări pe de o parte substituirea hormonilor care sînt în carenţă, iar pe de altă parte stimularea stratului sinciţial prin substanţe estrogene sintetice.

Astfel în insuficienţele progestative din trimestrul I se va administra progesteron în doze zilnice de 3o-4o-5o mg. în funcţie de gradul carenţei hormonale. In insuficienţa din trimestrul II se asociază la această medicaţie şi 5 mg. estrogeni sintetici.

In insuficienţa estrogenică se administrează atît în trimestrul I cît şi în trimestrul II estrogeni sintetici (etinol, es-





Cerclajul colului uterin în incompetența cervico-istmică.

tradiol,dyetilstilbestrol,sintofolin).

In insuficienţa globală se administrează progesteron şi estrogeni în doze ce variază în funcţie de gradul carenţei celor 2 hormoni.

In hiperandrogenie se administrează cortizon 2o-3o mg.pe zi sau estrogeni sintetici 1o-15 mg.

In ultimul timp la toate categoriile de avort endocrin se mai administrează pe lîngă medicaţia caracteristică,un tratament hormonal constituit din progestative de sinteză ce au rolul să stimuleze biosinteza steroizilor sexuali la nivelul corpului gestativ sau a placentei. In grupul acestor medicamente intră : gestanonul sau turinalul, 3 tablete pe zi, Duphaston 1 tabletă pe zi; Depôt Provera cîte 5o mg. pe săptămînă i.m.; Gravibinan cîte 1 ml. pe zi i.m.,ş.a.

In incompetenţa istmo-cervicală se va aplica o metodă de încercuire a colului uterin şi strîngerea lui. La ora actuală există numeroase metode de cerclaj,unele din ele folosesc fire de aţă,altele fire de nylon şi altele bandelete de ţesut fibros. Dintre acestea ar fi de reţinut :

- metoda Shirodkar, care foloseşte o bandeletă din fascia lata ce este trecută pe sub vagin la nivelul inserţiei acestuia pe col;
- metoda Green, care utilizează bandeletele din nylon trecute tot pe sub vagin;
- metoda Palmer care foloseşte 3 fire de nylon trecute prin ţesutul cervical,după incizia pericervicală şi decolarea vaginului;
- metoda Mac Donald plasează firul de cerclaj în regiunea intravaginală a colului fără colpotomie;
- metoda Szendy, care constă în sutura buzelor colului cu fire de aţă separate.

Conduita în avortul în evoluţie.

Este o urgenţă obstetricală fiindcă în majoritatea cazurilor hemoragia este mare şi poate determina stări grave de anemie şi şoc.

In mediul nespitalicesc conduita constă în meşarea strînsă a vaginului; administrarea unei medicaţii hemostatice (dacă hemoragia impune acest lucru) şi expedierea cît mai urgentă a cazului spre o maternitate.

In mediul spitalicesc conduita diferă după vîrsta sarcinii:

- în avortul ovular (lunile I şi II) se face chiuretajul ca-

vităţii uterine;

- în avortul embrionar (lunile III şi IV) dacă hemoragia este importantă se evacuează sarcina mai întîi cu pensa şi apoi cu chiureta. Dacă hemoragia este redusă se aşteaptă pînă cînd s-a produs expulsia embrionului după care se extrage placenta cu pensa şi cu chiureta;

- în avortul fetal (lunile V şi VI) se urmăreşte expulsia mai întîi a fătului,apoi a placentei după care se face un control al cavităţii uterine cu chiureta.

<u>Conduita în avortul incomplet</u>: în mediul nespitalicesc se face meşarea vaginului şi expedierea cazului;

In maternităţi chiuretajul cavităţii uterine.

<u>Conduita în avortul toxico-septic.</u>

Avînd în vedere că de cele mai multe ori este vorba de o stare gravă de şoc endotoxemic tratamentul medical este axat pe următoarele deziderate terapeutice:

- refacerea volumului de sînge circulant. Socul septic cu toate că nu este întotdeauna însoţit de hemoragie mare este un şoc hipovolemic din cauza tulburărilor importante de permiabilitate capilară ce determină fuga lichidelor din patul vascular. Dacă ţinem seama de faptul că această hipovolemie într-o anumită fază a şocului se asociază cu o vasodilataţie periferică şi deci cu o stagnare şi sechestrare sanghină în capilare înţelegem de ce uneori este nevoie de o perfuzie de cîţiva litri de plasmă sau substituienţi sanghini (soluţii macromoleculare,ser glucozat,ser fiziologic). Cu cît vasodilataţia periferică este mai mare cu atît este mai necesar să se perfuzeze mai multe lichide. Dintre soluţiile macromoleculare o atenţie merită dextranul cu greutate moleculară mică care prin efectul său antisludge şi de scădere a vîscozităţii sanghine este deosebit de util în doze de 5oo-1ooo ml. pe 24 ore ameliorînd microcirculaţia.

Sîngele se va administra numai dacă hematocritul scade sub 35 %.

- Creşterea forţei de contracţie a miocardului: se administrează droguri inotrop pozitive; izolamid 2 ml.i.v. la 6-12 ore, izuprel (1 ml.+25o ml.ser glucozat 5 % 1o-15 picături pe minut).

- Scăderea rezistenţei vasculare periferice. Se administrează droguri alfa blocante: derivaţi fenotiazinici (plegomazin, romergan,diazepam),metaraminolul (Aramina) 2o mg. la 5oo cc.ser glu-

cozat.

In formele grave ale şocului se vor administra alfa stimulante (noradrenalina 3-5 mg. + 5oo cc.ser glucozat 5 % - lo-15 picături pe minut).

- Corectarea tulburărilor de metabolism: se combate starea de acidoză prin administrarea de ser bicarbonatat 4 % 2oo-4oo cc. sau soluţie Tham 1-2 flacoane,iar catabolismul proteic printr-o medicaţie anabolizantă (testosteron,steranobol,madiol).

- Prevenirea şi îndepărtarea tulburărilor de coagulare.In faza incipientă a şocului se va combate C.I.D-ul prin administrare de heparină cîte 5o mg. la 4-6 ore. Cînd însă activitatea fibrinolitică este crescută şi fenomenele de fibrinoliză sînt clare se impune un tratament cu inhibitori enzimatici (trasylol 2o-1oo.ooo unităţi;EAC acid epsilon amino-caproic lo-12 gr.) plasmă uscată concentrată,masă trombocitară,hemisuccinat de hidrocortizon (1oo-5oo mg. pe 24 ore).

- Prevenirea şi tratarea insuficienţei hepatorenale acute prin: manitol 2o % 1oo-3oo ml.; novocaină 1 % 1oo-2oo ml. i.v.;glucoză 5 % 3oo-5oo ml.; vasodilatatoare renale (hidergin,izuprel,miofilin).

- Tratarea stării septice: se va recolta cît mai urgent secreţie din col pentru examen bacteriologic şi fixarea antibiogramei. Pînă la obţinerea rezultatului se vor administra doze mari de penicilină lo - 2o.ooo.ooo unităţi şi streptomicină 1-2 gr.în 24 ore. Se va mai administra hemisuccinat de hidrocortizon care pe lîngă o acţiune antişoc,prin creşterea forţei de contracţie a miocardului şi scăderea rezistenţei vasculare periferice,are şi o importantă acţiune antiinflamatorie prin stimularea sistemului reticulo-endotelial şi blocarea endotoxinelor microbiene la nivelul membranei celulare.Se administrează doze de 5oo - 1ooo mg. în 24 ore.

Conduita obstetricală.

In situaţia în care în cavitatea uterină există elemente ovulare iar hemoragia este redusă se aşteaptă 6-12 ore în care timp se aplică tratamentul medical. După acest interval de timp se evacuează cavitatea uterină indiferent de răspunsul bolnavei la terapeutica medicală. In situaţia în care avortul se manifestă prin hemoragii abundente se efectuează chiuretajul uterin de la început.

Dacă resturile ovulare sînt vechi,puternic aderente şi infectate,iar muşchiul uterin compromis,se face histerectomie.

NASTEREA PREMATURA

Definiţie: este naşterea ce se produce la o vîrstă gestaţională cuprinsă între 28 şi 37 săptămîni,fătul avînd greutatea sub 25oo gr.,talia sub 47 cm. şi o lipsă de maturizare morfofuncţională.

Prematuritatea trebuie diferenţiată de hipotrofie fetală,situaţie în care,cronologic,nou născutul este la termen (vîrsta sarcinei 38 săptămîni sau mai mult) dar greutatea este mai mică de 25oo gr.

Frecvenţa: variază între 6 şi lo %.

Clasificare: - iminenţa de naştere prematură;
- naşterea prematură declanşată.

Funcţie de greutatea la naştere prematurii pot fi de gr.I 25oo-2ooo gr., gr.II 2ooo-15oo gr., gr.III 15oo-1ooo gr. şi gr. IV sub 1ooo gr.

Etiopatogenie: factorii etiologici sînt similari celor descrişi la etiologia avortului spontan. Unii se impun pentru naşterea prematură:

- sarcina multiplă este incriminată în lo-2o % din totalul naşterilor premature; 5o-6o % din sarcinile gemelare nu evoluează la termen datorită supradistensiei uterine;
- ruptura prematură a membranelor este una din cauzele cele mai frecvente;
- placenta praevia determină naşterea prematură în cca.lo % din cazuri,prin hemoragie sau prin ruptură prematură a membranelor;
- hidramniosul acţionează prin supradistensie uterină şi ruptură prematură a membranelor;
- malformaţiile uterine congenitale (uter unicorn,bicorn,septat,hipoplazic) datorită capacităţii reduse de adaptare impusă de dezvoltarea fătului,determină naşterea prematură în 15-2o % din cazuri;
- insuficienţa cervico-istmică este un factor ce intervine prin rezistenţa redusă la presiunea intrauterină,ruptura prematură a membranelor sau prin stimulare anormală a receptorilor locali şi declanşarea intempestivă a secreţiei de ocitocină;

- disgravidia tardivă determină diminuarea fluxului utero-placentar,modificări metabolice,creşterea contractilităţii uterine.

In afara factorilor enumeraţi,în etiologia naşterii premature pot interveni unii factori generali (infecţii intercurente, cardiopatiile,diabetul) sau nespecifici (talia şi greutatea sub normale,volumul cardiac redus,efortul fizic,subnutriţia,intoxicaţiile). In aproximativ jumătate din cazuri cauza este necunoscută.

Fiziopatologia prematurului: aspectul morfologic este caracteristic (craniul voluminos,suturile şi fontanelele deschise, facies "de bătrîn",gît subţire,torace îngust,abdomen mărit de volum, membre subţiri, tonus muscular scăzut), importante fiind însă deficienţele mari în funcţiile principalelor sisteme şi aparate. Funcţia respiratorie este deficitară prin dezvoltarea insuficientă a centrilor respiratori superiori cît şi prin structurile pulmonare improprii; aceasta determină hipoperfuzia pulmonară cu accentuarea atelectaziei, hipoxie,stază,instalarea sindromului de membrană hialină. Termoreglarea este caracterizată de termogeneză ineficientă şi termoliză exagerată. Funcţia de coagulare este precară iar rezistenţa vasculară redusă. Deficienţele funcţiilor digestivă,hepatică,renală,imunitară, completează tabloul fiziopatologic al prematurului, elemente ce trebuiesc cunoscute sub raportul conduitei la naştere şi îngrijirii nou născutului.

Diagnostic: iminenţa de naştere prematură se caracterizează prin declanşarea contracţiilor uterine dureroase,ampliaţia segmentului inferior,col nemodificat. Interogatoriul, examenul general şi cel obstetrical pot decela unul sau mai mulţi dintre factorii etiologici descrişi; înălţimea uterului este în concordanţă cu vîrsta cronologică a sarcinei. Aprecierea clinică a maturităţii fetale poate fi completată prin examene paraclinice radiologice (puncte de osificare), ultrasonografie (diametrul biparietal), studiul lichidului amniotic (citologie,creatinină,raport lecitină/sfingomielină,etc.).

In naşterea prematură declanşată contracţiile uterine dureroase sînt ritmice; colul uterin este dilatat cel puţin 2 cm. Datorită volumului fetal redus şi acomodării anormale,se depistează frecvent prezentaţii patologice.

Prognostic: matern este în general bun,dar trebuie raportat la cauza ce a determinat naşterea prematură; fetal este rezervat; prognosticul imediat este dependent de etiologia prematurităţii,vîrsta sarcinei şi greutatea,calitatea asistenţei la naştere

şi a îngrijirii în primele ore. In medie, 60-70 % din mortalitatea perinatală este apanajul prematurităţii. Acest risc este de 20 de ori mai mare pentru prematuri decît pentru nou născutul cu greutatea mai mare de 2500 gr. Prognosticul tardiv este marcat de morbiditatea prin sechele neurologice şi desvoltare psihomotorie precară.

Conduita: a. profilactică constă în evaluarea riscului naşterii premature şi combaterea factorilor ce pot determina acest risc. Această activitate se poate realiza printr-o consultaţie prenatală de calitate. Riscul naşterii premature a putut fi codificat prin studiul următoarelor 4 grupe de elemente : 1. Nivel socio-economic şi biologic (stare socio-economică precară,sarcina nedorită,talia sub 150 cm.,greutatea sub 45 kg.); 2. Antecedente evocatoare (avorturi spontane şi naşteri premature în antecedente, malformaţii uterine cunoscute, beanţa colului, infecţii urinare); 3. Modul de viaţă (efort fizic marcat,navetă,tabagism); 4. Complicaţii survenite în cursul evoluţiei sarcinei (edeme,albuminurie,hipertensiune arterială,metroragii,sarcina gemelară)In funcţiede gravitatea lor aceste elemente sînt notate de la 1 la 5 stabilindu-se coeficientul de risc naştere prematură (E.Papiernik). Valori sub 5 arată absenţa riscului, între 5 şi 10 risc potenţial, peste 10 risc sigur. In raport cu riscul stabilit se vor lua o serie de măsuri: repaus,reglementarea efortului fizic,regim igienic şi dietetic,corectarea factorilor etiologici (cerclajul colului,tratamentul infecţiilor,tratamentul disgravidiilor,etc.

b. Curativă: în iminenţa de naştere prematură: se va recomanda repaus relativ sau chiar spitalizare; administrare de progestative oral (gestanon - 15-20 mg./zi), intramuscular sau intravenos (gravibinan,provera, 1 fiolă/săptămînă,) ; sau progesteron natural 50-100 mg/zi; betamimetice (isoxsuprin,salbutamol,ritodrin); antispastice (scobutil,papaverină); sedative (diazepam). In scopul inhibării contracţiilor uterine se mai pot administra indometacin,pentru acţiunea blocantă a sintezei prostaglandinelor şi etanolul 95 % în sol.glucozată 5 % pentru acţiunea inhibitorie asupra eliberării ocitocinei şi acţiune directă asupra miometrului. In caz de ruptură prematură a membranelor se va încerca blocarea naşterii timp de minimum 48 de ore,sub protecţia antibioticelor,pentru a putea administra corticoterapia în vederea prevenirii bolii membranelor hialine.

O serie de particularităţi pot face ca travaliul în naşterea prematură să fie anormal: frecvent membranele sînt rupte

prematur; dinamica uterină patologică; prezentaţii distocice; defecte în desfăşurarea mecanismului de naştere; canal moale cu extensibilitate redusă; expulzii precipitate.

Conduita în cursul travaliului:

- supravegherea stării fătului clinic şi paraclinic (fonocardiograma, amnioscopia, microanalize în sîngele fetal);
- administrare de oxigen, glucoză, vitamine, antibiotice (în caz de membrane rupte pentru profilaxia infecţiei amniotice);
- corectarea dinamicii uterine (preparatele ocitocice vor fi administrate cu prudenţă,putînd determina modificări în circulaţia feto-placentară);
- în cazul în care nu sînt rupte, membranele vor fi menţinute intacte pînă la dilataţie completă;
- epiziotomie profilactică,mai ales la primipare;
- aplicarea forcepsului "protector" pentru prevenirea suferinţei fetale în expulziile prelungite.

Avînd în vedere deficienţele funcţionale,la care se poate adăuga traumatismul naşterii,îngrijirile prematurului trebuie să fie foarte susţinute, acordate în colaborare cu medicul pediatru şi reanimator.

Obiectivele asistenţei nou născutului prematur:

- susţinerea funcţiei respiratorii;
- menţinerea temperaturii constante;
- reechilibrarea metabolică (acidoza,hipoglicemia);
- profilaxia infecţiilor;
- instituirea alimentaţiei pentru asigurarea unui aport caloric precoce.

Date fiind problemele pe care le pune, se recomandă ca naşterea prematură să se desfăşoare în servicii de specialitate.

SARCINA PRELUNGITA (SUPRAMATURATA)

Definiţie: sarcina ce evoluează mai mult de 42 de săptămîni (294 zile) calculate din prima zi a ultimei menstruaţii, la o femeie cu cicluri regulate.

Frecvenţa medie 3 %.

Etiologie:

a) Cauze materne:

- factori hormonali şi umorali care întreţin o excitabilitate scăzută a miometrului: predominenţa secreţiei progesteronice faţă de cea estrogenică, diminuarea raportului Ca/Mg. prin scăderea ionilor de Ca., hipotiroidia, insuficienţa infundibulo-hipofizară;
- anomalii uterine: " sindrom muscular corporeal " (deficit în proteine contractile) sau persistenţa anormală a potenţialului contractil al colului; receptivitatea scăzută a istmului sau colului la excitaţii datorită stenozelor, inflamaţiilor, aderenţelor;
- infecţii generale, intoxicaţii, carenţe alimentare;
- disgravidie tardivă;
- primiparitatea;
- predispoziţia individuală.

b) Cauze ovulare:

- malformaţii fetale (anencefalia): hipofiza şi suprarenala fetală participă la delcanşarea normală a travaliului;
- sexul masculin fetal predispune la prelungirea sarcinii, (testosteronul fetal ar inhiba activitatea ocitocinei);
- conţinut redus al lichidului amniotic în substanţe cu acţiune ocitocică;
- insuficienţa placentară.

Fiziopatologie - cauzele primare ce determină declanşarea travaliului la o anumită dată sînt încă necunoscute, intervenind un cumul de factori structurali, humorali, nervoşi, nutriţionali şi circulatori, mai importanţi fiind: dispariţia "blocajului progesteronic" şi creşterea concentraţiei ocitocinei serice şi a sensibilităţii miometrului la acţiunea acestui hormon.

In sarcina prelungită lipsesc unul sau mai mulţi din aceşti

factori,antrenînd o reactivitate uterină scăzută şi o insuficientă activitate ocitocică.

Prelungirea evoluţiei sarcinii accentuează senescenţa placentară, fapt ce induce insuficienţa funcţiilor placentei prin diminuarea suprafeţei de schimb sinciţio-capilare. Saturaţia în oxigen a sîngelui fetal scade, se instalează acidoza latentă şi suferinţa fetală progresivă.

Diagnostic:

Clinic este dificil,pentrucă nu există nici un criteriu pentru stabilirea cu certitudine a duratei evoluţiei normale a sarcinii şi a prelungirii anormale a gestaţiei. Din anamneză pot fi reţinute următoarele elemente: - durata obişnuită a ciclurilor şi data ultimei menstruaţii; pentru ciclurile neregulate utilitatea acestui element este anulată; - momentul perceperii primelor mişcări fetale, informaţie cu valoare relativă; - o eventuală schiţă de travaliu la data probabilă a naşterii; - diminuarea mişcărilor active fetale; - sarcini prelungite în antecedente. La examenul clinic pot fi constatate următoarele : - înălţimea uterului,de cele mai multe ori crescută faţă de sarcina normală la termen; - ştergerea colului uterin şi centrarea lui; - eventuale modificări ale caracterelor B.C.F.

Examenele paraclinice furnizează date în legătură cu maturitatea fetală,insuficienţa placentară,suferinţa fetală:

- amnioscopia: dispariţia flocoanelor de vernix,diminuarea cantităţii de lichid amniotic, eventual,coloraţia sa verzuie;
- ultrasonograma: valorile medii ale diametrului biparietal sînt în săptămîna a 4o-a 92 mm., iar în săptămîna a 42-a 94 mm.;
- frotiul vaginal: dispariţia celulelor naviculare,prezenţa celulelor de tip parabazal şi bazal, creşterea indicilor acidofili şi picnotic;
- electrocardiograma şi fonocardiograma, eventual testul la oxitocin, pentru diagnosticarea suferinţei fetale cronice;
- dozările hormonale: estriol, hormon coriosomatomamotrop, complex pregnandiol, care vor avea valori scăzute în cazul insuficienţei placentare şi suferinţei fetale;
- amniocenteza: creatinina cu valori de 2o-3o mg./l.,diminuarea conţinutului în prealbumină,celule orange mai mult de 5o %, raport lecitină/sfingomielină cu valoarea 1,5 - 2;
- radiografia conţinutului uterin: studiul punctelor de osificare,contur dublu fetal,în caz de deshidratare,calcificări pla-

centare;

- fetografia: în sarcina prelungită conturul fetal este incomplet.

Prognostic:

matern este în general bun, dar poate fi influenţat de eventualitatea naşterilor distocice sau de necesitatea intervenţiilor efectuate pentru evacuarea uterului;

fetal, suferinţa fetală se datorează hipoxiei instalată secundar insuficienţei placentare şi se poate agrava în cursul travaliului; naşterea poate fi distocică, datorită excesului de volum fetal sau tulburărilor de dinamică uterină; intervenţiile obstetricale sînt mai frecvente; mortalitatea perinatală este de 2-3 ori mai mare decît a nou născutului la termen.

Conduita nu este standardizată. Se va aştepta declanşarea spontană a naşterii atît timp cît nu apar semne de suferinţă fetală.

Operaţia cezariană va fi indicată atunci cînd există şi alte elemente de prognostic nefavorabil: primipara în vîrstă, prezentaţiile patologice, canalul dur patologic, uterul cicatricial, suferinţa fetală.

Apariţia primelor semne de suferinţă fetală pune indicaţia de evacuare a uterului. Declanşarea artificială a travaliului se va face atunci cînd sînt respectate o serie de condiţii, fetale (prezentaţie, volum fetal, starea fătului) şi materne (canal dur şi moale normale, starea gravidei bună).

Enumerăm metodele folosite pentru inducerea artificială a travaliului : - metode farmacodinamice (oleu de ricin, estrogeni, perfuzie ocitocică); - prostaglandinele intravenos, intraamniotic sau per os, sînt superioare ocitocinei pentru că nu produc hipertonie uterină şi nici bradicardie fetală; - injectarea intraamniotică de cortizol; - acupunctura, electrostimularea; - metode mecanice (baloane Champetier, bujii, decolarea membranelor); - metode asociate.

Dacă tentativa declanşării artificiale nu reuşeşte (indicele de eşec este de aproximativ de 25 %), se poate repeta după 24 de ore. O a doua încercare nereuşită sau apariţia suferinţei fetale pun indicaţia de operaţie cezariană.

In 60-65 % din cazuri nou născutul este voluminos, greutatea depăşind 4000 gr. şi talia 52-53 cm. In alte situaţii, mai puţin frecvente nou născutul este hipodistrofic, manifestînd sindromul Clifford ("facies de bătrîn", piele plisată, fără cazeum, fanere dezvoltate,

descuamarea tegumentelor palmare şi plantare); placenta este de mărime variabilă,cu infarcte, tromboze, depozite de fibrinoid; cordonul ombilical este subţire, veşted,membranele friabile; lichidul amniotic este redus cantitativ şi colorat verzui.

In aceste condiţii,prognosticul este nefavorabil,motiv pentru care măsurile de reanimare trebuie să fie complexe şi instituite prompt.

CANALUL DUR PATOLOGIC

Canalul dur patologic este bazinul osos cu formă şi dimensiuni anormale.El condiţionează apariţia distociei mecanice la naştere.

Clasificare

1.- Clasificarea morfologică:

- bazin inelar (strîmtoarea superioară are dimensiunile mai mici decît în mod normal);
- bazin canalicular (strîmtoarea superioară are dimensiuni mici,sacrul este drept);
- bazinul în pîlnie (strîmtoarea superioară are dimensiunile mai mari decît normal,diametrele strîmtorii inferioare sînt micşorate);
- bazinul în general strîmtat (toate dimensiunile sînt mai mici ca cele normale);
- bazin turtit antero-posterior (diametrul antero-posterior al strîmtorii superioare este mai mic);
- bazin turtit transversal (diametrul transvers al strîmtorii superioare este micşorat);
- bazin asimetric (unul din diametrele oblice este micşorat).

2.- Clasificarea dimensională

a) Canalul dur strîmtat limită: diametrul util este între 9 şi lo,5 cm.;

b) Canalul dur strîmtat de gradul I: diametrul util este între 9 şi 7 cm.;

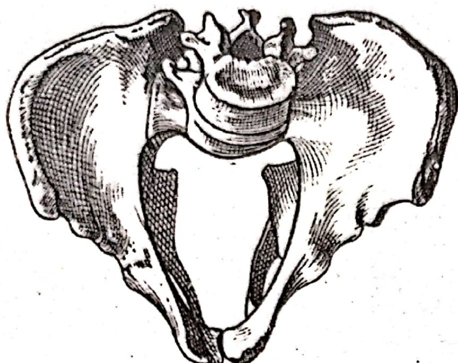
c) Canalul dur strîmtat de gradul II: diametrul util este sub 7 cm.

3.- Clasificarea etiologică

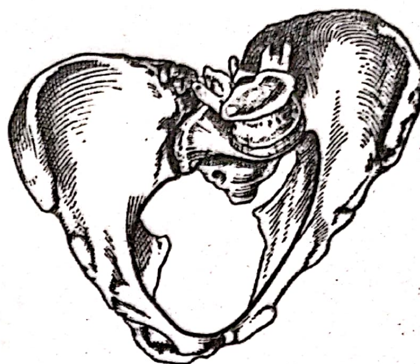
A) Afecţiuni care interesează întregul sistem osos: nanismul, rahitismul şi osteomalacia.

a) Nanismul poate să fie: pur, endocrin, rahitic,acondroplazic. Nanismul determină micşorarea dimensiunilor canalului dur în totalitate,deci bazin în general strîmtat.

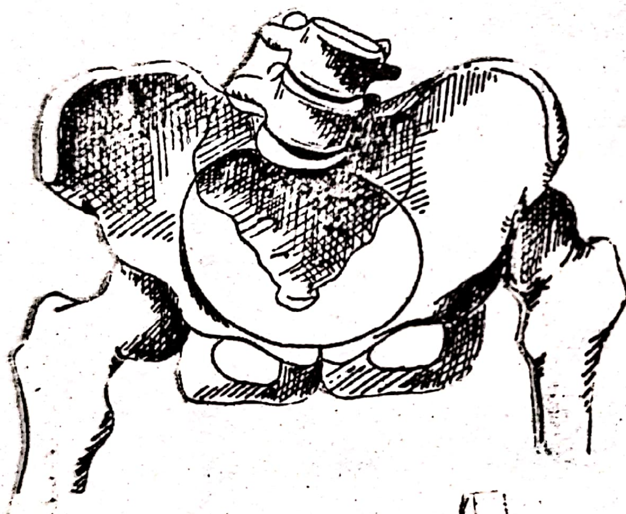
b) Rahitismul produce atrofia şi deformarea bazinului; în majoritatea cazurilor rezultă un bazin în general strîmtat şi turtit an-

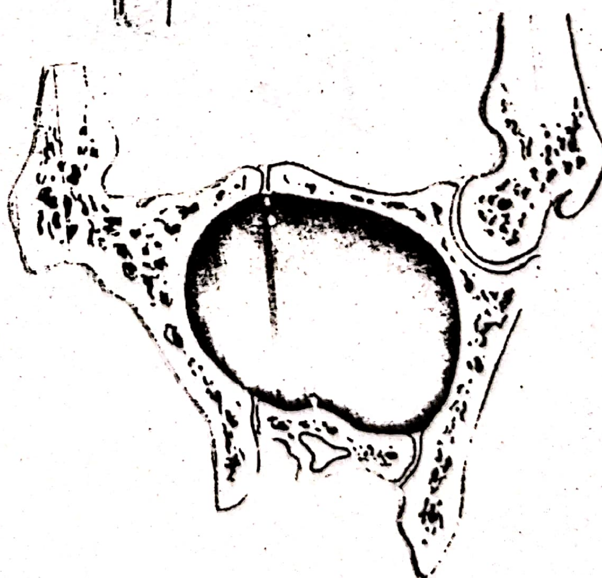


Bazin Robert

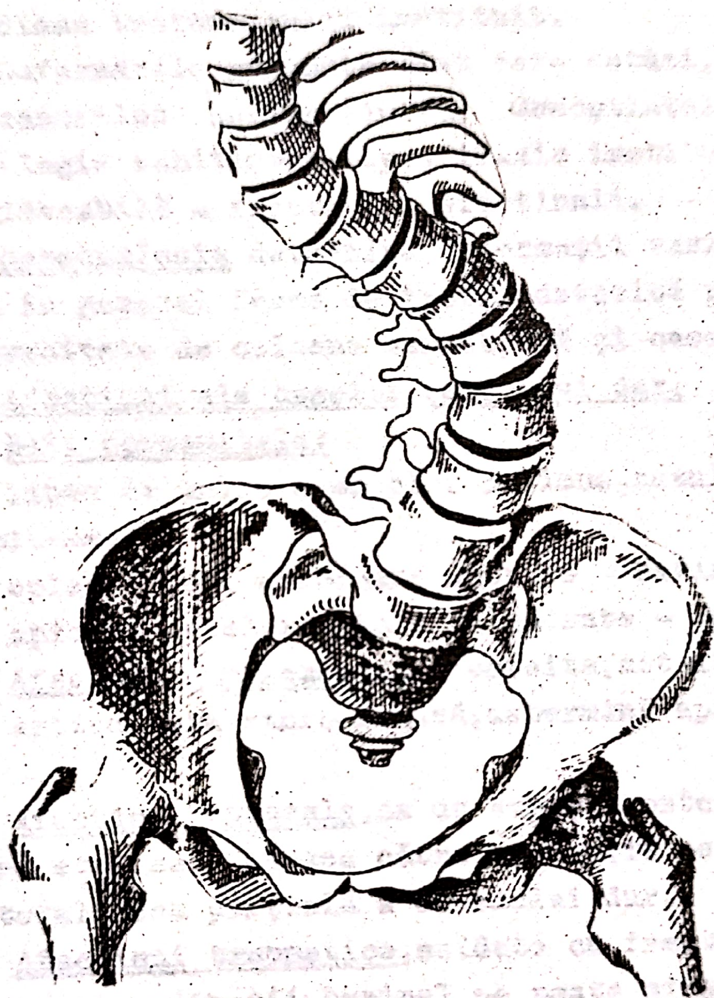


Bazin Negele





Bazine asimetrice



Bazin scoliotic

tero-posterior. Gradul de micşorare a dimensiunilor canalului dur depinde de vîrsta la care apare rahitismul,durata bolii,precocitatea şi corectitudinea tratamentului instituit.

Deformările evidente sînt rare astăzi,constatîndu-se în majoritatea cazurilor bazine limită. Cunoştinţele actuale referitoare la etiologia rahitismului,profilaxia instituită,au permis reducerea considerabilă a frecvenţei afecţiunii.

c) Osteomalacia determină deformaţii variate ale canalului dur, care ia în general forma de treflă,datorită presiunii şi contrapresiunii exercitate de coloana vertebrală şi oasele femurale.

B) Afecţiuni ale oaselor canalului dur.

a) Boli congenitale:

- lipsa de unire a oaselor pubiene,rezultă bazinul despicat al lui Litzman;
- aplazia unei aripioare sacrate - bazin Naegele;
- aplazia ambelor aripioare sacrate - bazin Robert.

b) Afecţiuni inflamatorii: osteita,artrita,localizate mai frecvent la articulaţia sacro-iliacă,determină apariţia bazinelor asimetrice.

c) Afecţiuni tumorale,ca de exemplu osteosarcomul sau fibromul osos,care evoluează adesea către excavaţia pelvină,determinînd obstrucţia totală sau parţială a canalului dur.

d) Afecţiuni traumatice,soldate cu fracturi ale oaselor bazinului. In aceste situaţii bazinul se poate micşora,fie prin deplasarea internă a fragmentelor osoase,sau dacă consolidarea a fost patologică,prin formarea unui calus voluminos.

C) Maladii ale coloanei vertebrale: lordoza,cifoza şi scolioza.

a) Lordoza - situaţie în care presiunea coloanei vertebrale se transmite în special pe jumătatea anterioară a bazei sacrului,deplasînd ventral promontoriul, determinînd apariţia canalului dur turtit antero-posterior.

b) Cifoza este deformarea coloanei vertebrale în sens antero-posterior,cu convexitatea dorsal; ea poate fi de origine tuberculeasă (Morbul lui Pott) sau rahitică. Deformările bazinului sînt mai importante atunci cînd cifoza are o localizare lombară sau lombo-sacrată; se constată mărirea diametrelor strîmtorii superioare şi micşorarea dimensiunilor strîmtorii inferioare,rezultînd bazinul în pîlnie.

c) Scolioza este deformaţia coloanei vertebrale în plan frontal. Poate fi congenitală sau cîştigată. Curbura coloanei vertebrale determină modificări ale bazinului, cu turtirea liniei nenumite de aceiaşi parte cu convexitatea curburii coloanei. In majoritatea cazurilor scolioza cîştigată este de origine rahitică,astfel încît la deformările bazinului,proprii bolii, se asociază şi cele datorate rahitismului.

D) Afecţiuni ale membrelor inferioare.

Canalul dur patologic se întîlneşte în toate situaţiile în care se modifică contrapresiunea exercitată de oasele femurale la nivelul cavitaţilor cotiloide.

Dintre afecţiunile care determină modificări patologice ale diafizelor femurale amintim: artroza coxo-femurală uni sau bilaterală, displazia luxantă coxo-femurală.

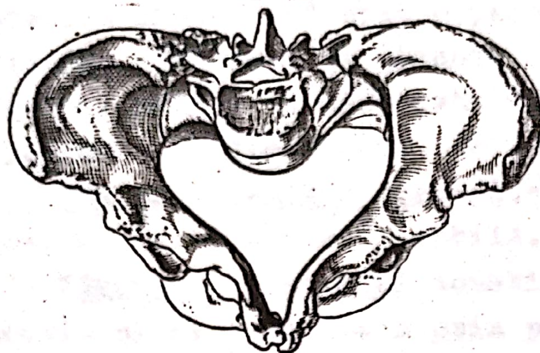
Alte boli ale oaselor femurale care determină bazine distocice:

- scurtarea membrului inferior după poliomielită;
- scurtarea prin amputaţia unui membru inferior;
- picior strîmb congenital,necorectat;
- modificări patologice apărute după traumatisme sau intervenţii chirurgicale. Acestea determină în general bazine asimetrice (aşa numitele bazine de şchiopătare) prin atrofia hemibazinului de partea bolnavă şi redresarea liniei nenumite,prin contrapresiune, de partea sănătoasă.

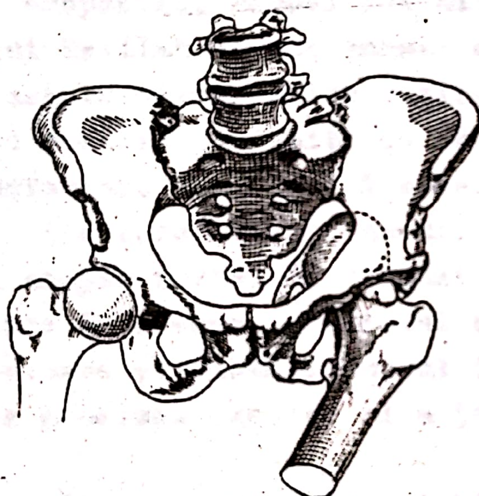
DIAGNOSTIC

Interogatoriul: se referă la antecedentele fiziologice, în special cele obstetricale şi la antecedentele patologice.
Dintre antecedentele fiziologice vom reţine: alăptarea artificială, mersul în picioare tardiv,ceea ce presupune un grad de rahitism;pubertatea tardivă care se datoreşte unui dezechilibru endocrin,poate determina o dezvoltare insuficientă a bazinului.
Antecedentele obstetricale care vor fi luate în consideraţie: o naştere anterioară care nu a durat mai mult de 12 ore,fătul fiind la termen,cu dezvoltare ulterioară normală,precizează diagnosticul de canal dur normal.

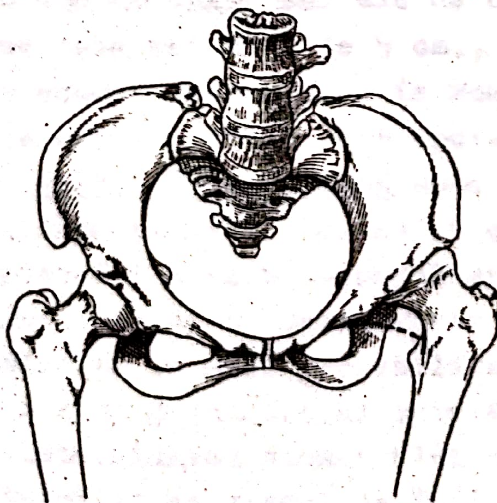
Inspecţia va examina talia, coloana vertebrală, bazinul, membrele inferioare,mersul sau o stare patologică la nivelul membrelor inferioare (luxaţie congenitală de şold,anchiloză,amputaţii,sechele după poliomielită).



Bazin osteomalacic



Bazin asimetric prin fractură de col femural stîng



Bazin asimetric prin luxaţie congenitală de şold

Palparea începe cu segmentele sistemului osos,care au fost inspectate. Se efectuează apoi o palpare obstetricală,unde, în cazul unui canal dur patologic se găseşte de obicei o prezentaţie înaltă, mobilă,deseori anormală; dacă este vorba de o distocie severă,se constată că prezentaţia debordează simfiza.

Examenul vaginal digital,evidenţiază în bazinul patologic, o prezentaţie înaltă,anormală,mobilă.

Măsurarea bazinului constituie metoda cea mai importantă de diagnostic şi se realizează prin pelvimetrie externă,pelvimetrie internă,pelvigrafia digitală şi pelvigrafia radiologică.

Pelvimetria externă se referă în special la aprecierea diametrului antero-posterior Baudeloque, a dimetrului biischiatic,a unghiului subpubian, rombul lui Michaelis şi a triunghiului prepubian al lui Trillat. Toate aceste măsurători,deşi ne dau informaţii relative asupra dimesiunilor bazinului,nu trebuie neglijate. Dintre acestea, o atenţie deosebită se va acorda determinării diametrului antero-posterior, diametrului biischiatic şi unghiului subpubian.

Din aprecierea diametrului antero-posterior putem trage concluzii asupra formei şi dimensiunilor strîmtorii superioare. Se poate deduce de asemeni diametrul util, scăzînd 9 cm. Calculele nu au însă valoare absolută,raportul între cele 2 diametre variind în funcţie de grosimea oaselor şi a ţesuturilor moi care acoperă bazinul.

Măsurarea diametrului biischiatic şi a unghiului subpubian dă informaţii în legătură cu strîmtoarea inferioară a bazinului. Naşterea într-un bazin patologic în pîlnie,la care ramurile ischio-pubiene formează un unghi mai mic de 60°, la care distanţa dintre cele 2 ischioane este mai mică de 9 cm., se poate complica destul de grav, dacă nu se cunosc aceste date în momentul declanşării travaliului, pentru a se extrage fătul prin operaţie cezariană.

Pelvimetria internă este metoda cea mai importantă de apreciere a dimensiunilor bazinului şi constă în special în determinarea diametrului promonto-subpubian,din care se va deduce diametrul util,scăzînd 1,5 cm. Un promontoriu care nu se atinge la tuşeul vaginal,stabileşte cu mare probabilitate diagnosticul de bazin normal. In situaţia cînd promontoriul este abordabil,în calculul care se face pentru determinarea diametrului util se va ţine seama de poziţia promontoriului şi de gradul de înclinare al simfizei pubiene. Cu cît promontoriul este mai jos situat şi înclinaţia înainte a simfizei

mai mare,cu atît diferenţa dintre cele 2 diametre este mai mare.

Prin determinarea diametrului util se poate aprecia şi gradul distociei osoase (bazin limită,strîmtat gradul I sau gradul II).

In ultimul timp se acordă o atenţie deosebită pelvigrafiei digitale,considerată la fel de importantă în aprecierea dimensiunilor bazinului ca şi pelvimetria internă. Prin această metodă se apreciază toate segmentele micului bazin (strîmtoarea superioară,excavaţie,strîmtoare inferioară).

La nivelul strîmtorii superioare se va urmări conturul acesteia. Intr-un bazin normal, liniile nenumite nu pot fi urmărite în totalitate. Palparea completă a conturului strîmtorii superioare stabileşte cu mare probabilitate diagnosticul de bazin strîmtat. Tot la acest nivel se cercetează arcul anterior,format din simfiza pubiană,crestele pectineale şi 1/4 anterioară a liniilor nenumite.Intr-un bazin normal,această curbură este asemănătoare cu aceea a unui cerc cu raza de 6 cm.

La nivelul excavaţiei,examinarea începe cu faţa anterioară a sacrului. Se apreciază înălţimea sa,forma feţei anterioare.Intr-un bazin normal sacrul este puternic concav în 1/2 inferioară.Un sacru drept sau convex anterior pe toată întinderea sa determină o micşorare importantă a micului bazin. Vor fi examinaţi în continuare pereţii laterali ai excavaţiei,coborîndu-se degetele de la linia nenumită în jos pînă la nivelul spinelor sciatice. Cînd aceştia sînt puternic convergenţi şi diametrul bisciatic mai mic de 10 cm.,este vorba de un bazin patologic,îngustat în porţiunea sa inferioară (în pîlnie).

<u>Pelvigrafia radiologică</u>,deşi o metodă care dă informaţii mai exacte decît cele obţinute prin examenul clinic, este mai puţin folosită datorită pe de o parte riscului iradierii,iar pe de altă parte dificultăţilor de tehnică. Se mai adaogă şi faptul că pe clişee,imaginea canalului dur diferă de cea reală,pentru interpretare corectă a radiografiilor fiind necesară o bogată experienţă.

Pentru ca aprecierea să fie cît mai exactă este necesar să se ţină seama şi de volumul fătului. Un bazin de dimensiuni normale dar cu un făt voluminos,oferă acelaşi prognostic rezervat de naştere ca şi un bazin strîmtat,cu făt de dimensiuni normale.

<u>Prognosticul de naştere.</u>

<u>Prognosticul fetal</u> este rezervat,datorită modificărilor ce se pot produce în cursul naşterii printr-un canal dur patologic,

ca de exemplu: - modificări ale formei craniului (craniu cilindric, asimetric,bose sero-sanghinolente,încălecarea oaselor,edeme şi echimoze la nivelul feţii,înfundări ale craniului,fracturi cu hematoame intracerebrale,leziuni ale SNC, cu sechele grave sau decese.

Destul de frecvent,în cursul naşterii prin bazine anormale sînt necesare diferite intervenţii obstetricale (aplicare de forceps sau vidextractor) ceea ce contribuie la prognosticul fetal rezervat.

<u>Prognosticul matern</u> este de asemeni rezervat,datorită posibilităţii apariţiei complicaţiilor legate de un travaliu prelungit. Leziunile canalului moale,ca delabrări întinse cu fistule recto sau vezico-vaginale,necroze prin compresiune prelungită şi ischemie şi uneori chiar ruptura uterină,întunecă prognosticul matern.

<u>Conduita în bazinele patologice</u>

Dacă distocia osoasă se asociază cu o prezentaţie pelvină, transversă sau craniană cu făt mai mare ca normal,se recurge la operaţie cezariană la sfîrşitul sarcinii sau la debutul travaliului.

Pentru stabilirea conduitei la naştere în prezentaţia craniană cu făt de dimensiuni normale, se va ţine seama de clasificarea dimensională,deci de mărime diametrului util:

a) în bazinul strîmtat de gradul II se va extrage fătul prin operaţie cezariană,indiferent dacă este viu sau mort,embriotomia neputîndu-se efectua în această situaţie;

b) în bazinul strîmtat de gradul I este indicată operaţia cezariană dacă fătul este viu şi embriotomia pe făt mort;

c) în bazinul limită se indică proba de naştere.

<u>Proba de naştere</u> constă în aprecierea permeabilităţii canalului obstetrical pentru mobilul fetal,criteriul de reuşită fiind angajarea craniului. Inainte de a decide o probă de travaliu este necesar să se facă un diagnostic corect al tipului şi gradului de modificare a bazinului,să se aprecieze prezentaţia şi volumul său.Durata sa este variabilă de la caz la caz,în medie de 4-6 ore.

Proba de naştere este contraindicată la primiparele în vîrstă, în prezenţa unor afecţiuni materne grave (disgravidie tardivă majoră,cardiopatie decompensată,diabet,etc.), pe uter cicatricial,în placenta praevie,sarcină cu făt malformat.

Proba de naştere se începe în cursul perioadei I-a,respectîndu-se următoarele condiţii: membranele să fie rupte,colul dilatat cel puţin 4 cm ;fătul viu,fără semne de suferinţă fetală,dinamica uterină normală sau corectată medicamentos prin perfuzie ocitocică

sau asociere antispastice-ocitocice. Elementele clinice care se vor urmări în cursul probei sînt:

- starea parturientei;
- starea fătului;
- evoluţia naşterii, respectiv mecanismul de naştere.

In timpul probei de naştere dilataţia colului şi situaţia prezentaţiei faţă de strîmtoarea superioară a canalului dur se vor constata prin examene locale repetate (maximum 2-3) respectîndu-se riguros toate condiţiile de asepsie şi antisepsie. Se va ţine seama de faptul că în orice moment parturienta supusă acestui test clinic poate ajunge la operaţie cezariană, evitîndu-se astfel riscul infecţios.

O probă de naştere corect condusă trebuie ca în cîteva ore să permită obstetricianului să decidă modul de terminare al naşterii. In final se poate constata una din următoarele situaţii:

a) craniul se angajează în intervalul de timp respectiv (4 - 6 ore), proba de naştere este deci pozitivă - naşterea va avea loc pe cale vaginală, spontan sau prin aplicare de forceps.

b) craniul fetal nu se angajează - proba de naştere este negativă, este indicată operaţia cezariană.

Proba de naştere constituie un test clinic dinamic care are drept scop rezolvarea naşterii pe căi naturale. Corect condusă de un obstetrician experimentat, permite în numeroase cazuri evitarea operaţiei cezariene.

CANALUL MOALE PATOLOGIC

I.- Distociile de col sînt determinate de următoarele afecţiuni:

1.- Alungirea hipertrofică a colului.

Este o modificare patologică care determină frecvent sterilitate,făcînd imposibilă ascensiunea spermatozoizilor.Anomalia poate fi congenitală sau cîştigată,întîlnindu-se mai frecvent în prolapsul genital. Se caracterizează printr-o lungime anormală a colului (5 - 6 - 10 cm.). Grosimea de asemeni este mai mare ca normal,de 4 - 6 cm.

Diagnosticul,se precizează prin examen cu valvele şi vaginal digital,putîndu-se evidenţia un col voluminos,foarte lung,dur.

Prognosticul este rezervat,perioada de dilataţie este dificilă,prelungindu-se peste limitele normale.

Conduita: în unele situaţii infiltraţia colului cu novocaină 1 % dă rezultate bune,obţinîndu-se dilataţia completă şi naşterea avînd loc pe căi naturale.

Dacă această metodă nu dă rezultate se recomandă rezolvarea naşterii prin operaţie cezariană.

2.- Rigiditatea colului,poate fi:

- rigiditate anatomică, (structura fibroasă a colului);
- rigiditatea cicatricială (cicatrici după rupturi de col la naşterile anterioare,chiuretaje repetate,intervenţii terapeutice pe col);
- rigiditatea inflamatorie (cervicite);
- rigiditatea tumorală (fibrom de col,neoplasm).

Diagnosticul se precizează prin examen local: colul se prezintă ca un inel rigid,neregulat,gros,lipsit de elasticitate. Se poate preciza de asemeni cauza care a determinat rigiditatea colului, precum şi întinderea procesului scleros.

Prognosticul este rezervat,colul dilatîndu-se cu dificultate,uneori chiar de loc.

Conduita: în rigiditatea anatomică,cicatriceală şi infla-

matorie,se administrează antispastice (scobutil,papaverină,lizadon, sulfat de magneziu,derivaţi fenotiazinici). Infiltraţia colului cu novocaină este eficientă în unele cazuri,obţinîndu-se dilataţia completă. Dacă adoptînd o asemenea conduită rigiditatea nu cedează,se recurge la operaţia cezariană.

3.- Aglutinarea colului este situaţia patologică în care orificiul extern al colului este închis printr-o aderenţă puternică, anormală,a dopului gelatinos la pereţii interni ai acestuia.

Diagnosticul se precizează prin examen vaginal digital şi cu valvele,constatîndu-se orificiul extern mic,punctiform,închis. Segmentul inferior este subţire,destins de către prezentaţie.

Prognosticul este bun,de obicei după o conduită corespunzătoare,colul se dilată.

Conduita: se introduce pulpa indexului prin orificiul extern al colului şi se evacuează dopul gelatinos,decolîndu-se simultan şi polul inferior al oului.

4.- Deviaţiile colului.

Diagnosticul: la examenul vaginal cu valvele şi digital, se constată că orificiul extern al colului este orientat fie către sacru,fie către simfiza pubiană. In timpul contracţiilor uterine,prezentaţia va destinde mai mult un perete al segmentului inferior,accentuînd astfel deplasarea colului.

Prognosticul este rezervat,dilataţia se face cu dificultate; este posibilă ruperea colului.

Conduita: se încearcă să se redreseze poziţia colului, prin introducerea unui deget în aria orificiului extern. Dacă manevra nu dă rezultate, se va recurge la operaţia cezariană.

Distocii funcţionale.

Edemul colului - este o distocie funcţională,fiind în majoritatea cazurilor rezultatul tulburărilor circulatorii de la acest nivel,produse fie de un proces inflamator,fie de o disproporţie făt-bazin.

Există un edem mecanic şi unul inflamator. In edemul mecanic este interesată numai buza anterioară a colului,în timp ce în edemul inflamator,colul este afectat în totalitate.

Diagnosticul se precizează prin examen vaginal digital: în faza precoce,colul este moale,gros,infiltrat,coloraţia sa se păstrează; ulterior,dacă nu a fost adoptată o conduită adecvată, apar modificări organice,caracterizate prin edem dur,cianotic,iar dilataţia colului nu progresează.

Prognosticul este rezervat,edemul de col determină travaliu prelungit,epuizare maternă. Există posibilitatea producerii rupturilor de col şi chiar a rupturii uterine.

Conduita: în faza incipientă, de edem alb, cînd sînt prezente numai tulburările funcţionale, administrarea de antispastice intramuscular sau în perfuzie intravenoasă, la care se adaogă infiltraţia colului cu novocaină, dă rezultate bune.

Dacă s-a ajuns în faza de edem cianotic, tulburările organice fiind ireversibile, singura soluţie este operaţia cezariană.

<u>Distocii de vagin.</u>

Pot fi congenitale sau cîştigate.

<u>Leziunile congenitale</u>:- septurile (longitudinale,transversale sau circulare,sub forma unor diafragme) sau bride. Acestea se însoţesc de obicei de alte malformaţii ale aparatului genital.

Leziunile cîştigate: - stenozele vaginale (inflamatorii, cicatriceale sau tumorale). Stenozele cicatriceale pot surveni după arsuri,rupturi întinse,cu cicatrici vicioase la naşterile anterioare. Tumorile care pot determina distocie vaginală sînt: chisturile vaginale cu conţinut mucos sau mucopurulent,fibromul peretelui vaginal, cancerul vaginal.

Diagnosticul se precizează prin examen local care va pune în evidenţă una din aceste leziuni.

<u>Conduita</u>: în leziunile congenitale,dacă malformaţia interesează numai vaginul,naşterea poate avea loc pe căi naturale cu excepţia septurilor transversale. Bridele vaginale pot fi secţionate între 2 pense,în timpul expulziei. In stenozele cicatriciale şi inflamatorii,infiltraţia vaginului cu novocaină dă rezultate bune de cele mai multe ori. In stenozele tumorale se recurge la operaţia cezariană.

<u>Distocii de perineu.</u>

Sînt determinate de:

- rigiditatea anatomică: perineul are o structură fibroasă, elasticitatea este redusă;
- rigiditatea cicatriceală determinată de cicatrici stenozante,consecutive naşterilor anterioare,la care s-au produs delabrări întinse.

- rigiditatea tumorală este rară, determinată de: chisturi, fibroame,cancer vulvar.

Diagnosticul se precizează prin examenul clinic local, care va aprecia tipul şi întinderea leziunii, gradul de supleţe al perineului,posibilităţile sale de extensie.

Conduita: infiltraţia planşeului pelviperineal cu novocaină şi perineotomia profilactică,fac posibilă de cele mai multe ori naşterea pe căi naturale.

Perineotomia profilactică constă în incizia perineului, practicîndu-se în timpul perioadei de expulzie. Ea poate fi mediană sau laterală. Incizia mediană asigură după vindecare o cicatrice de bună calitate,avînd însă inconvenientul că prin prelungirea ei poate afecta sfincterul anal şi rectul. Majoritatea autorilor preferă incizia laterală, care evită întotdeauna această complicaţie. Dacă este corect suturată plaga se vindecă tot atît de bine ca şi cea mediană.

Perineotomia se execută sub anestezie locală astfel:indexul şi mediusul mîinii stîngi se introduc între perineu şi craniul fetal; se secţionează cu foarfeca între cele două degete,lateral,în unghi de 45° ,pe o distanţă de 3-4 cm. Vindecarea şi calitatea ulterioară a cicatricii depind de modul în care s-a executat sutura. Refacerea plăgii (perineorafia) se va executa după delivrarea placentei astfel: se plasează primul fir de catgut lung,pentru surget,pe unghiul intern al plăgii vaginale. Se continuă cu 2-3 puncte de surget pe mucoasa vaginală. Se refac apoi planurile profunde cu fire separate de catgut,încărcînd pe ac muşchii ridicători anali de o parte şi de cealaltă. Firele se plasează la distanţă de 1 cm. Se continuă apoi cu firul de surget pînă la nivelul inelului himenial. Se va ţine cont de direcţia plăgii,firele de sutură plasîndu-se simetric. Pentru tegumente se pot utiliza fire separate de catgut trecute prin ţesutul celular subcutanat sau fire de aţă. După perineorafie se badijonează plaga cu alcool iodat,apoi se aplică un pansament steril fixat cu ajutorul unui bandaj în"T".

Ingrijirile postoperatorii constau în menţinerea unei igiene locale perfecte, spălături cu soluţii antiseptice de două ori pe zi,pansamente sterile. Dacă plaga a fost corect suturată şi bine îngrijită,se vindecă per primam a 4-5-a zi.

TULBURARILE DE DINAMICA UTERINA

Clasificare

a) Dinamica uterină insuficientă: hipokinezie,hipotonie.
Hipokineziile pot fi: de intensitate,cînd presiunea intraamniotică este mai mică de 25 mm.Hg. şi de frecvenţă,manifestată prin contracţiiuterine rare,mai puţin de 2 în interval de lo minute.Rezultă o activitate uterină (AU) scăzută, între 5o-loo UM. Dacă hipokinezia este globală,poate determina în final inerţie uterină.
Hipotonia (tonusul uterin coborît sub lo mm.Hg.) se întîlneşte rar izolată,asociindu-se de obicei cu hipokinezia.

b) Dinamica uterină excesivă: hiperkinezie,hipertonie.
Hiperkineziile pot fi: de intensitate,cînd presiunea intraamniotică depăşeşte 7o mm.Hg. sau de frecvenţă,cînd se înregistrează mai mult de 6 contracţii uterine în lo minute. Activitatea uterină va fi crescută peste 25o UM. Cei doi parametri pot fi afectaţi simultan,determinînd pretetanizarea uterină.
Hipertonia - creşterea tonusului bazal peste 35 mm.Hg., poate fi simplă sau asociată cu hiperkinezia,exprimînd lupta musculaturii uterine contra unui obstacol.

c) Dinamica uterină neregulată se manifestă sub forma diskineziilor,caracterizate prin modificarea totală sau parţială a tuturor parametrilor contracţiei uterine: intensitate,frecvenţă,durată,interval,care au o alură anarhică. Disarmonia contractilă se poate însoţi de hiper sau hipotonie. Anomalia poate interesa atît originea cît şi modul de propagare al undelor contractile.

In situaţii patologice contracţia poate lua naştere din centrii ectopici,determinînd dezorganizarea funcţională a miometrului,mergînd pînă la fibrilaţie uterină. Alteori există un asincronism între centrii de origine ai undelor contractile,rezultînd asimetria contractilă. Dizarmonia contractilă prin inversarea triplului gradient se caracterizează prin predominenţa segmentului inferior: contracţia ia naştere la nivelul segmentului inferior,care se contractă mai puternic decît cel superior,sensul propagării este inversat,de jos în sus.

Etiopatogenie

a) Dinamica uterină insuficientă poate fi primitivă, atunci cînd apare la începutul travaliului sau secundară,manifestîndu-se în timpul naşterii.

Cauzele primitive sînt:

- deficienţe organice ale musculaturii uterine (fibroame,adenomioză,hipoplazie uterină,uter cordiform);
- pregătire neuro-hormonală insuficientă a fibrei miometriale, datorită multiparităţii,inflamaţiilor cronice,etc.;
- modificări ale factorilor biologici care contribuie la declanşarea naşterii (în cadrul insuficienţelor hormonale hipotalamo-hipofizare,placentare);
- afecţiuni materne ca: diabet,obezitate,hipertiroidie; de asemeni disgravidiile prin edemul muşchiului uterin care le însoţeşte, pot determina dinamică uterină insuficientă.

Dintre cauzele secundare amintim:

- oboseala şi epuizarea musculaturii uterine,consecinţa travaliilor lungi,neglijate;
- distensia exagerată a uterului,din sarcina gemelară,fătul gigant,polihidramnios;
- ruperea intempestivă a membranelor;
- administrarea antispasticelor în exces sau anestezii inoportune.

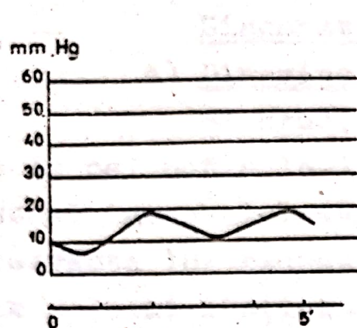
b) Factorii etiologici ai dinamicii uterine excesive:

- malformaţii uterine;
- excitabilitate neuro-reflexă crescută a musculaturii uterine (mai frecvent la primiparele foarte tinere sau în vîrstă);
- tumori praevia;
- distocii de bazin;
- distocii de canal moale;
- prezentaţii patologice (transversă,cefalică deflectată);
- malformaţii fetale (hidrocefalie);
- făt gigant;
- administrarea în exces a preparatelor ocitocice.

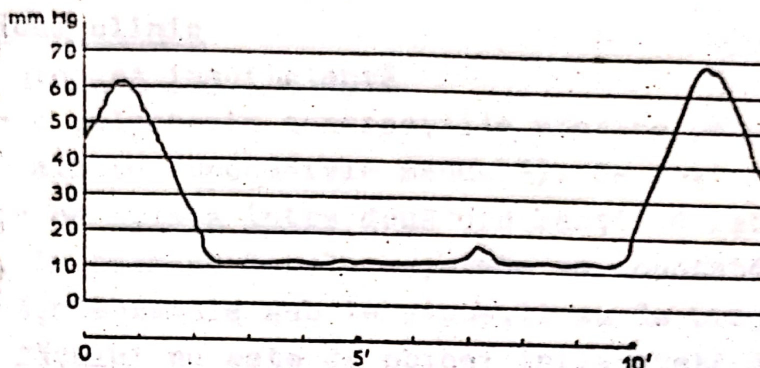
c) Cauzele dinamicii uterine neregulate:

- malformaţii uterine;
- col deviat,aglutinat;
- aderenţe anormale ale membranelor la polul inferior al oului;
- prezentaţie înaltă,neacomodată;

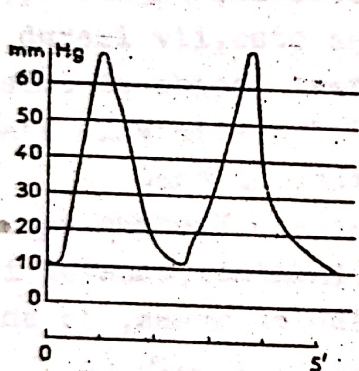
Aspectul grafic al tulburărilor de dinamică uterină



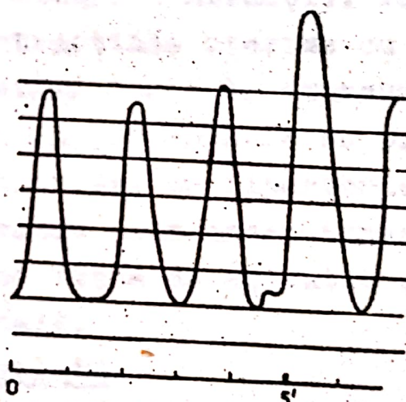
Hipokinezie de amplitudine



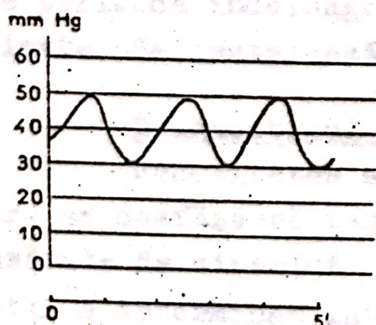
Hipokinezie de frecvenţă



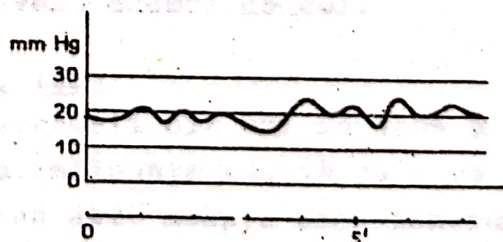
Hiperkinezie de intensitate



Hiperkinezie de frecvenţă



Hipertonie



Diskinezie

- făt mare,disproporţii feto-pelvine;
- dezechilibru estro-progesteronic;
- modificări ale reactivităţii S.N.C.

Diagnosticul clinic

a) Dinamica uterină insuficientă

Se urmăresc palpatoriu contracţiile uterine pe o perioadă de cel puţin 1o-15 minute (tocometrie manuală). Se poate aprecia astfel intervalul mare ce există între două contracţii,durata mică, frecvenţa lor redusă. La examene locale repetate se constată dilataţia colului staţionară,membranele sub tensiune,lipsa de progres a prezentaţiei. Starea fătului nu este de obicei influenţată,dar dacă travaliul este trenant şi se prelungeşte peste anumite limite,poate apare suferinţa fetală.

b) Dinamica uterină excesivă

La palparea uterului se constată contracţii uterine frecvente,prelungite,intervalul redus dintre contracţii. Parturienta prezintă dureri vii,este agitată. Contracţiile uterine cu aceste caractere sînt de obicei ineficiente,astfel încît la examenul local se constată dilataţia colului staţionară,prezentaţia nu progresează.

Dacă hiperkinezia se asociază cu hipertonie,apare sindromul de preruptură uterină,caracterizat prin ascensiunea inelului Bandl, dureri intense,continui,însoţite de stare de agitaţie şi anxietate, edem de col,semne de suferinţă fetală.

c) Dinamica uterină neregulată

Diagnosticul se poate stabili prin supravegherea atentă a contracţiilor uterine,a căror frecvenţă,durată,interval,intensitate diferă de la o contracţie la alta. Tonusul bazal este de obicei normal,dar în unele situaţii se asociază şi hipertonia. La examenul local se constată lipsa de progres a dilataţiei,care rămîne staţionară o perioadă îndelungată,acest tip de contracţii uterine fiind ineficiente. Se instalează frecvent edemul de col.

Diagnosticul paraclinic

Necesitatea supravegherii cît mai corecte a parametrilor în care se desfăşoară naşterea,influenţa nocivă pe care o pot avea tulburările de dinamică uterină atît asupra organismului matern cît şi fetal a determinat introducerea în practică a metodelor paraclinice,de obiectivare a contracţiilor uterine.

1.- Tocografia externă (unifocală şi plurifocală) utilizează

un tocodinamometru (receptor) plasat la nivelul peretelui abdominal cu ajutorul unei centuri elastice. Acesta are capacitatea de a transforma mecanic (modificarea formei şi situaţiei peretelui anterior al uterului) într-un fenomen electric. Aparatul captează semnalul electric furnizînd o anumită valoare,înregistrată apoi de acul indicator. Aceasta este o metodă simplă care poate fi utilizată atît în cursul evoluţiei sarcinii cît şi în travaliu. Inconvenientul este că nu se poate aprecia obiectiv valoarea presiunii amniotice şi a tonusului bazal.

2.- Tocografia internă - este o metodă care poate fi utilizată numai în timpul naşterii. Captorul de presiune ,sub forma unui cateter din material plastic,poate fi plasat în cavitatea uterină intra sau extraamniotic. In tocografia extraamniotică cateterul se introduce între membrane şi peretele uterin (are deci avantajul că poate fi utilizată cu membranele intacte evitîndu-se astfel riscul infecţios).Traseele obţinute sînt suficient de fidele,metoda permiţînd aprecierea presiunii intraovulare. In tocografia intraamniotică,cateterul se plasează în cavitatea amniotică transparietouterin sau transcervical. Metoda necesită respectarea riguroasă a condiţiilor de asepsie şi antisepsie. Tocografia intraamniotică măsoară direct şi obiectiv presiunea intraamniotică,tonusul bazal şi intensitatea contracţiilor uterine.

Metodele moderne asociază la înregistrarea activităţii contractile a uterului,studiul parametrilor fetali (fonocardiograma, electrocardiograma,măsurarea ph sîngelui din scalpul fetal) realizînd monitorizarea materno-fetală în travaliu.

Prognosticul matern.

In dinamica uterină insuficientă prognosticul este în general bun. Uneori se poate ajunge la prelungirea excesivă a travaliului, avînd drept consecinţă epuizarea maternă,infecţia intraamniotică,necesitatea unor intervenţii obstetricale laborioase.

Dinamica excesivă determină naştere precipitată,cu posibilitatea rupturilor întinse ale canalului moale.

In dinamica neregulată,ineficienţa contracţiilor uterine se soldează cu prelungirea travaliului.

Prognosticul ovular

Este în general bun în dinamica insuficientă,fiind mai rezervat în cealaltă categorie,cînd contracţiile uterine excesive determină suferinţă fetală prin agresiune mecanică.

In dinamica neregulată prognosticul ovular este de asemeni rezervat prin posibilitatea apariţiei hipoxiei datorită prelungirii travaliului.

Conduita profilactică.

Dirijarea corectă a travaliului, administrarea judicioasă a medicamentelor, ruperea membranelor la momentul oportun, evită de cele mai multe ori instalarea distociilor dinamice. Conduita profilactică se referă de asemeni la sesizarea şi corectarea la timp a anomaliilor minore ale contractilităţii uterine.

Conduita curativă.

Pentru corectarea dinamicii uterine insuficiente se recurge într-un prim moment la mijloace simple ca de exemplu ruperea artificială a membranelor (dacă prezentaţia este craniană, bazinul normal şi colul dilatat cel puţin 4 cm.). Dacă după acest procedeu contracţiile uterine nu se normalizează se vor utiliza substanţe medicamentoase cu proprietăţi stimulente asupra miometrului (ocitocice).

Ocitocina este un hormon polipeptidic eliberat de la nivelul hipofizei posterioare, avînd un rol bine cunoscut în declanşarea şi menţinerea travaliului. Sub acţiunea hormonului ocitocic contracţiile uterine au un caracter coordonat, intensitatea, frecvenţa, durata şi tonusul sînt în limite normale.

Acţiunea extractelor posthipofizare este cunoscută încă din 1906, dar utilizarea practică curentă a fost introdusă mai tîrziu, cînd s-a reuşit sintetizarea substanţei (1953, Vigneaud). Preparatele folosite poartă diferite denumiri: oxitocin, oxystin, syntocinon, sandopart, unele dintre ele putînd fi administrate injectabil, altele per os. Calea intra-venoasă este preferabilă deoarece doza şi efectele substanţei pot fi supravegheate mai bine. Preparatele se prezintă sub formă de fiole de 2,3 sau 5 unităţi, se administrează în ser glucozat 5 %, doza fiind de 1 UI la 100 ml. ser, cu un debit de 20-30 picături pe minut. Perfuzia ocitocică implică supravegherea atentă a parturientei (caracterele contracţiilor uterine pentru a se evita un eventual supradozaj) şi a fătului (ascultarea la intervale scurte a BCF).

Preparatele ocitocice mai pot fi administrate intramuscular, subcutanat (1-2 UI, repetat la 1-2 ore) sau oral (sublingual).

Alte substanţe cu efect stimulent asupra musculaturii uterine sînt: sulfatul de sparteină şi prostaglandinele, recent introduse în practica obstetricală . Se mai pot utiliza o serie de preparate

adjuvante, cu acţiune slabă ca: vitamine din grupul B, calciu,fosfobion.

Dacă adoptînd o conduită corectă dinamica uterină nu se normalizează,se evacuează sarcina prin operaţie cezariană,aplicare de forceps sau extragere în prezentaţia pelvină.

Pentru corectarea <u>dinamicii uterine excesive</u> se administrează substanţe cu acţiune tocolitică. In formele uşoare se obţin rezultate bune cu spasmolitice ca: scobutil (1-2 fiole), papaverină (1-2 fiole), lizadon (2-3 supozitoare sau 1-2 comprimate). Se recurge de asemenea la ruperea artificială a membranelor,respectînd condiţiile menţionate anterior.

Dacă anomalia prin exces este mai importantă,în special în acele situaţii cînd predomină hipertonia,se recomandă spasmolitice majore administrate sub formă de perfuzie intravenoasă în ser glucozat 5 %: atropina (1 fiolă pe travaliu),mialgin (1-2 fiole), sau derivaţi fenotiazinici ca : fenobarbital (1-2 fiole),romergan (1-2 fiole),plegomazin (1-2 fiole), diazepam (1 fiolă), care posedă o acţiune musculotropă. Aceste substanţe pot fi administrate sub forma perfuziilor litice,care asociază 2 sau 3 din preparatele menţionate.

Se poate recurge de asemeni la una din metodele de analgezie obstetricală (blocaje novocainice,anestezie inhalatorie).

Dacă medicaţia administrată nu dă rezultate, se evacuează sarcina prin operaţie cezariană sau se execută embriotomia pe făt mort.

<u>Dinamica uterină neregulată</u> se corectează prin administrarea într-un prim moment a substanţelor spasmolitice,avînd drept scop inhibarea contracţiilor uterine. Ulterior se recurge la ocitocină sub formă de perfuzie intravenoasă. Miometrul cu rezervele energetice refăcute îşi va relua contractilitatea sa normală. Este indicată de asemenea ruperea artificială a membranelor,respectîndu-se condiţiile menţionate anterior.

Cînd metodele de tratament medicamentos nu dau rezultate, nu se va prelungi travaliul peste parametrii normali,recurgîndu-se la operaţia cezariană.

PREZENTATII PATOLOGICE (DISTOCICE)

PREZENTATIA BREGMATICA

Definiţie - Prima parte fetală care se prezintă în aria strîmtorii superioare este extremitatea cefalică în atitudine intermediară.

Frecvenţă - Relativ rară.

Poziţii - Diametrul prezentaţiei este cel fronto-occipital.

- Punctul convenţional de pe prezentaţie este bregma. El se poate orienta la unul din cele 8 puncte de pe conturul strîmtorii superioare.

Cele mai frecvente poziţii sînt:

- B.I.D.P. (derivată din O.I.S.A.)
- B.I.S.A. (derivată din O.I.D.P.)

Etiologie

a - **Cauze materne**: uter oblic, bazin strîmtat, tumori pelvi-abdominale.

b - **Cauze ovulare**: cap mic, sferoidal, procidenţă de membre, placenta praevia.

Diagnostic - In hipogastru se palpează bine extremitatea cefalică (se identifică proeminenţele occiputului şi frunţii).

Spatele este aproape drept.

B.C.F. se ascultă cu maximum de intensitate în regiunea subombilicală aproape de linia mediană.

In timpul naşterii, la o dilataţie a colului de 4-5 cm., se identifică sutura sagitală şi cu oarecare dificultate, marea şi mica fontanelă.

Diagnostic diferenţial - Cu celelalte varietăţi ale prezentaţiei cefalice.

Diagnostic de laborator - Radiografia evidenţiază capul fetal în atitudine intermediară.

Prognosticul de naştere

a - **Matern** - Durata naşterii este mai mare. Destul de frecvent proba de naştere este negativă şi se ajunge la indicaţia de operaţie ce-

zariană; alteori pentru terminarea naşterii este necesară aplicarea forcepsului;

b - Fetal - In cursul naşterii este mai frecventă suferinţa fetală,explicată de durata prelungită a naşterii,hipertonia uterină,oprirea mecanismului de naştere,aplicarea dificilă a forcepsului.

Conduita.

In această prezentaţie, naşterea trebuie să aibă loc la maternitate.

Dacă proba de naştere este negativă după 6 ore, este indicată cezariana.

Dacă după angajare,nu se face rotaţia şi prezentaţia are tendinţă la anclavare, se face cezariană abdominală cînd prezentaţia se află în jumătatea superioară a excavaţiei sau se aplică forcepsul cînd prezentaţia este coborîtă.

Cînd degajarea se face în O.S. este necesară epiziotomie sau perineotomie.

Cînd suferinţa fetală a dus la moartea fătului se recurge la embriotomie.

PREZENTATIA FRONTALA

Definiţie - Prima parte fetală care se prezintă în aria strîmtorii superioare este extremitatea cefalică moderat deflectată.

Frecvenţa - aproximativ 1/2000

Poziţii - Diametrul iniţial al prezentaţiei este mento-sincipital = 13 - 13,5 cm.

Punctul convenţional de pe prezentaţie este maxilarul superior sau nasul,care se poate orienta la unul din cele 8 puncte de pe conturul strîmtorii superioare.

Cele mai frecvente poziţii sînt:

- N.I.D.P. (Mx.I.D.P.) - derivată prin deflectare din O.I.S.A.
- N.I.S.A. (mx.I.S.A.) - derivată prin deflectare din O.I.D.P.

Etiologie

a - Cauze materne : uter oblic,tumoră uterină praevia,bazin strîmtat.

b - <u>Cauze ovulare</u>: cap mare, sferoidal. Retracția moderată a musculaturii cefei, tumoră mică pe fața anterioară a gîtului, gîtul scurt, placenta praevia.

<u>Diagnostic</u> - In hipogastru se palpează bine extremitatea cefalică. Spatele este aproape drept. Intre cap și spate se palpează o depresiune.

B.C.F. se ascultă cu maximum de intensitate în regiunea subombilicală.

In timpul nașterii, la o dilatație a colului de 4-5 cm., degetele examinatorului identifică nasul, arcadele orbitare și în centrul excavației se găsește marea fontanelă.

<u>Diagnostic diferențial</u> - cu celelalte varietăți ale prezentației cefalice.

<u>Diagnostic de laborator</u> - Radiografia evidențiază capul fetal moderat deflectat.

<u>Prognosticul de naștere</u>.

a - <u>Matern</u> - morbiditatea și chiar mortalitatea maternă sînt mai crescute decît în prezentația craniană, datorită duratei mai mari a nașterii, frecvenței mai mari a intervențiilor pentru extragerea fătului și riscului crescut al infecțiilor;

b - <u>Fetal</u> - morbiditatea și mortalitatea fetală sînt mai ridicate pentru că prezentația se poate anclava frecvent și extragerea fătului prin intervenții operatorii este dificilă.

<u>Mecanismul de naștere prin canalul dur</u>.

I.- <u>Angajarea</u> - Diametrul mento-sincipital se orientează pe unul din diametrele oblice (mai frecvent oblicul stîng). Angajarea se face cu un timp complementar, <u>retropulsia mandibulei</u>, diametrul mento-sincipital (13 cm.) fiind înlocuit cu diametrul maxilo-sincipital (12 cm.).

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului maxilo-sincipital traversează conturul strîmtorii superioare.

Angajarea este dificilă datorită diametrului mare de angajare.

Factorii care condiționează timpul complementar sînt:

- raportul dintre dimensiunile capului deflectat și cele ale strîmtorii superioare;
- mobilitatea articulațiilor temporo-maxilare.

II.- <u>Coborîrea</u> - Circumferința care trece prin extremitățile diametrului maxilo-sincipital traversează înălțimea excavației, de la

strîmtoarea superioară pînă la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face cu doi timpi complementari:

- rotația anterioară a maxilarului superior;
- flexiunea ușoară a extremității cefalice.

Coborîrea este foarte dificilă sau chiar imposibilă cînd canalul dur nu are dimensiuni mai mari,fătul nu are dimensiuni mai mici,sau rotația s-a făcut posterior.

Factorii care condiționează rotația anterioară sînt:

- deflexiunea extremității cefalice;
- convexitatea feței anterioare a trunchiului fetal;
- transmiterea presiunii trunchiului fetal prin intermediul coloanei vertebrale.

Flexiunea ușoară a extremității cefalice este condiționată de rezistența coccisului la luxație posterioară.

III.- Degajarea - Circumferința care trece prin extremitățile diametrului maxilo-sincipital traversează conturul strîmtorii inferioare. Punctul maxilar se fixează sub simfiză iar punctul sincipital trece de vîrful coccisului.

Degajarea se face cu un timp complementar - flexiunea moderată a extremității cefalice. Degajarea este dificilă pentru că se face cu un diametru mare (maxilo-sincipital = 12 cm.).

Flexiunea moderată a extremității cefalice este condiționată de rezistența coccisului la luxație posterioară.

Mecanismul de naștere prin canalul moale.

Angajarea în canalul moale se face simultan cu angajarea în canalul dur.

Coborîrea în canalul moale continuă și după degajarea din canalul dur.

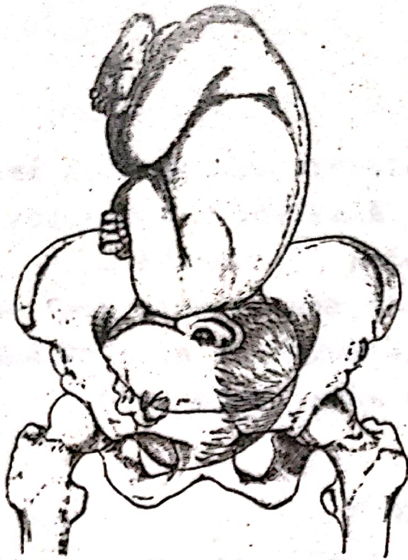
Degajarea din canalul moale se face cu un timp complementar - flexiunea mare a extremității cefalice.

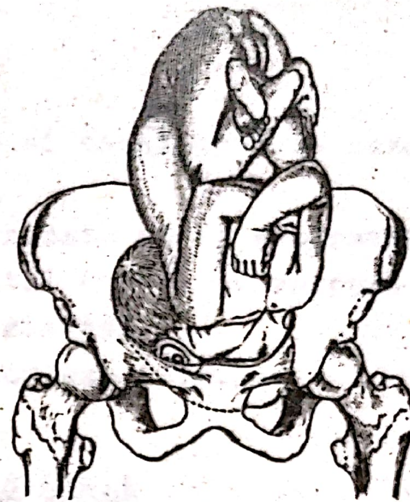
Conduita.

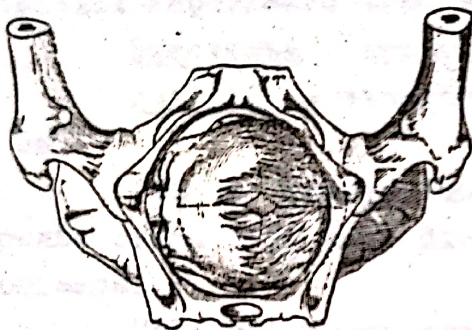
In această prezentație,nașterea trebuie să aibă loc la maternitate.

Cînd prezentația este mobilă,fixată sau chiar angajată dar încă în jumătatea superioară a excavației se face cezariană abdominală.

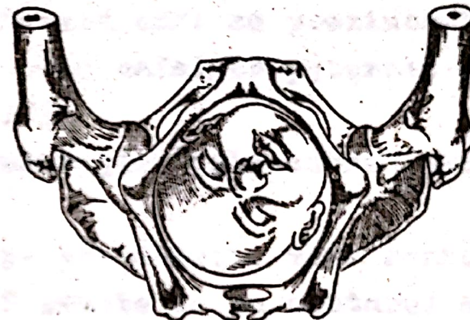
Cînd prezentația este coborîtă în excavație,cînd rotația maxilarului nu se face anterior și prezentația are tendință la anclavare,se poate încerca o aplicare de forceps; în caz de nereușită la







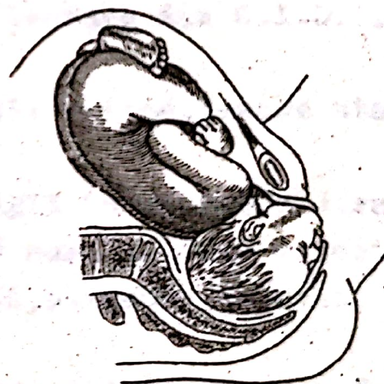
Prezentaţia frontală N.I.D.T.



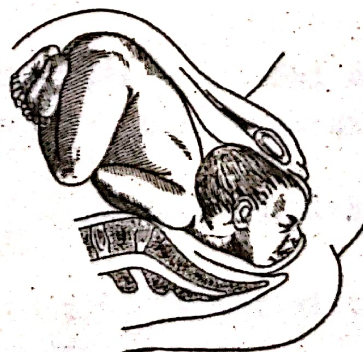
Prezentaţia facială M.I.S.A.



Deformarea capului
în prezentaţia
frontală



Rotaţia în M.P.



Rotaţia în M.S.

o primă aplicare,nu trebuie insistat şi cazul trebuie rezolvat tot prin cezariană abdominală.

Diagnosticul rotaţiei anterioare şi al progresului naşterii se face prin examen vaginal digital (nasul se apropie de simfiza pubiană,în cele din urmă ajunge sub simfiză).

Cînd fătul este mort se face embriotomie.

PREZENTATIA FACIALA

Definiţie - Prima parte fetală care se prezintă în aria strîmtorii superioare este extremitatea cefalică puternic deflectată.

Frecvenţa - aproximativ 1/300

Poziţii - diametrul prezentaţiei este submento-bregmatic = 9,5 cm.

Punctul convenţional de pe prezentaţie este mentonul,care se poate orienta la unul din cele 8 puncte de pe conturul strîmtorii superioare.

Cele mai frecvente poziţii sînt:

- M.I.D.P. - derivată prin deflectare O.I.S.A.
- M.I.S.A. - derivată prin deflectare din O.I.D.P.

Etiologie

a) Cauze materne: uter în poziţie oblică,tumoră uterină praevia,bazin strîmtat.

b) Cauze ovulare: cap mare,alungit (dolicocefal),retracţia pronunţată a musculaturii cefei,tumoră mare pe faţa anterioară a gîtului,meningocel în regiunea occipitală,placenta praevia.

Diagnostic

In hipogastru se palpează bine extremitatea cefalică.

Spatele nu se palpează bine(este un plan concav).

Intre cap şi spate se palpează o depresiune foarte evidentă.

In timpul naşterii,la o dilataţie a colului de 4-5 cm.,degetele examinatorului identifică mentonul,gura,nasul şi arcadele orbitare.

Diagnostic diferenţial - cu celelalte varietăţi ale prezentaţiei cefalice.

Diagnostic de laborator - Clişeul radiografic evidenţiază extremitatea cefalică puternic deflectată.

Prognosticul de naştere

a) Matern - morbiditatea şi chiar mortalitatea maternă sînt mai crescute decît în prezentaţia craniană,datorită duratei mai mari a naşterii,frecvenţei mai mari a intervenţiilor operatorii pentru extragerea fătului şi riscului crescut al infecţiilor.

b) Fetal - morbiditatea şi mortalitatea fetală sînt mai ridicate pentrucă prezentaţia se poate anclava frecvent şi extragerea fătului prin intervenţii operatorii este dificilă.

Mecanismul de naştere prin canalul dur.

I.- Angajarea . Diametrul submento-bregmatic se orientează pe unul din diametrele oblice (mai frecvent pe oblicul stîng).

Circumferinţa care trece prin extremităţile diametrului submento-bregmatic traversează conturul strîmtorii superioare.

Diametrul submento-bregmatic fiind mic (9,5 cm.) angajarea se face foarte uşor.

II.- Coborîrea. Circumferinţa care trece prin extremităţile diametrului submento-bregmatic traversează înălţimea excavaţiei de la strîmtoarea superioară pînă la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face în două etape şi cu doi timpi complementari.

In prima etapă se face coborîrea pe o adîncime de 5 cm.

In a doua etapă se face rotaţia anterioară a mentonului; submentonul se fixează sub simfiză. Se completează coborîrea concomitent cu flexia uşoară a extremităţii cefalice (punctul bregmatic se apropie de vîrful coccisului).

Factorii care condiţionează coborîrea în două etape şi rotaţia anterioară sînt:

- înălţimea simfizei pubiene de 5 cm.;
- înălţimea sacrului de 1o - 12 cm.;
- lungimea gîtului fătului de 5 cm.;
- convexitatea feţei anterioare a trunchiului fetal.

Dacă coborîrea s-a făcut pe o adîncime de 5 cm.,occiputul se află încă deasupra strîmtorii superioare; excavaţia pelvină este prea mică pentru ca să poată coborî simultan restul din extremitatea cefalică şi trunchiul.

După ce se face rotaţia anterioară şi submentonul ajunge la subsimfiză (mandibula iese în afara cadrului osos al bazinului), se poate completa coborîrea extremităţii cefalice prin flexiune,fără ca să se coboare în acelaş timp şi trunchiul;acesta rămîne încă deasu-

pra strîmtorii superioare.

Mandibula ieşind în afara cadrului osos al bazinului, gîtul de 5 cm. vine în contact cu faţa posterioară a simfizei pubiene de 5 cm. şi astfel este posibilă coborîrea capului fetal cu flexia uşoară.

Dacă rotaţia se face posterior, gîtul fetal de 5 cm. trebuie să coboare pe cei 10 - 12 cm. ai sacrului, situaţie care accentuează deflexiunea şi consolidarea capului cu trunchiul se ajunge la anclavare.

Factorul care condiţionează flexiunea uşoară a extremităţii cefalice: posibilitatea deplasării posterioare a coccisului.

III.- Degajarea. Circumferinţa care trece prin extremităţile diametrului submento-bregmatic traversează conturul strîmtorii inferioare.

Submentonul se fixează la marginea inferioară a simfizei iar punctul bregma trece de vîrful coccisului, prin flexiunea moderată a extremităţii cefalice.

Mecanismul de naştere prin canalul moale.

Angajarea în canalul moale se face după angajarea în canalul dur.

Coborîrea în canalul moale se continuă şi după degajarea din canalul dur; se face cu un timp complementar (flexia mare a extremităţii cefalice).

Degajarea din canalul moale se face cu un timp complementar (flexia exagerată a extremităţii cefalice).

Conduita

In această prezentaţie, naşterea trebuie să aibă loc la maternitate.

Se face proba de naştere, dacă în interval de 6 ore prezentaţia nu se angajează, se face cezariană abdominală.

Dacă în timpul coborîrii nu se face rotaţia anterioară şi prezentaţia are tendinţă la anclavare, se face cezariană abdominală.

Diagnosticul rotaţiei anterioare se face prin examen vaginal digital (mentonul se apropie de simfiza pubiană şi în cele din urmă ajunge sub simfiză).

Incercarea de a face rotaţia anterioară digital sau după aplicarea forcepsului este riscantă atît pentru mamă cît şi pentru făt.

Inaintea degajării din canalul moale se face analgezie locoregională a planşeului pelviperineal şi perineotomie.

PREZENTATIA PELVINA

Definiţie - Prima parte fetală care se prezintă în aria strîmtorii superioare este pelvisul.

Frecvenţă - aproximativ 3 %.

Clasificaţie - a. Prezentaţie pelvină completă (odată cu pelvisul se prezintă şi membrele inferioare, coapsele fiind flectate pe trunchi, gambele flectate pe coapse); diametrul prezentaţiei este sacro-pretibial = 12 cm.

b. Prezentaţia pelvină decompletă (se prezintă numai pelvisul, coapsele fiind flectate pe trunchi şi gambele în extensie); diametrul prezentaţiei este sacro-femural = 9 cm.

Poziţii - Punctul convenţional de pe prezentaţie este sacrul, care se poate orienta la unul din cele 8 puncte de pe conturul strîmtorii superioare, rezultînd 8 poziţii. Cele mai frecvente poziţii sînt:

- S.I.S.A., S.I.D.P. (pe diametrul oblic stîng);
- S.I.D.A., S.I.S.P. (pe diametrul oblic drept).

Etiologie

a- Cauze materne: uter unicorn, hipotonie uterină, tumoră uterină sau abdominală, bazin strîmtat.

b- Cauze ovulare: un făt prea mare sau prea mic, hidrocefalie, gemelaritate, placenta praevia, polihidramnios.

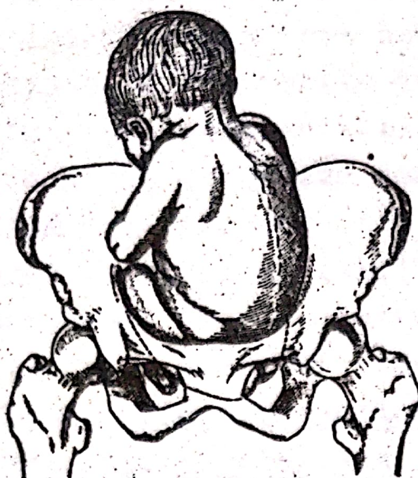
Diagnostic - In hipogastru se palpează o formaţiune neregulată, reductibilă, de consistenţă inegală, de dimensiunile unui pelvis fetal cu membrele inferioare flectate (pelvină completă), sau o formaţiune mai mică, regulată, aproape rotundă, moale, nereductibilă (pelvină decompletă).

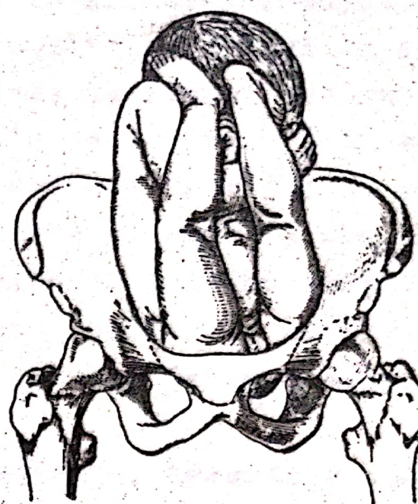
In epigastru sau în hipocondrul drept se palpează o formaţiune rotundă, regulată, dură, nereductibilă (polul cefalic).

In prezentaţia pelvină completă, polul cefalic se găseşte obişnuit la nivelul hipocondrului pentru că spatele fătului formează un plan convex.

In prezentaţie pelvină decompletă, polul cefalic se găseşte în epigastru pentru că spatele fătului formează un plan drept, datorită situaţiei membrelor inferioare pe faţa ventrală, ca nişte atele.

Planul spatelui este orientat spre stînga în poziţiile stîngi şi spre dreapta în poziţiile drepte.



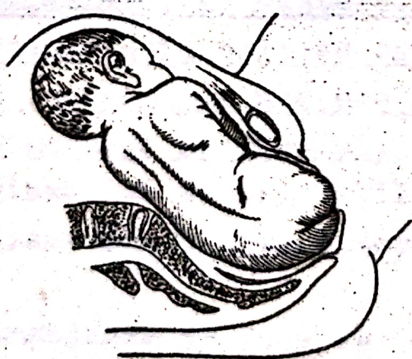


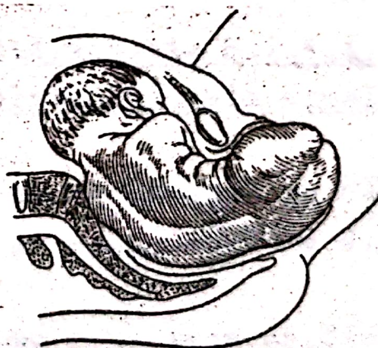




Prezentaţia pelvină completă poziţia S.I.S.A.

Prezentaţia pelvină decompletă poziţia S.I.D.P.





Mecanismul de naştere în prezentaţia pelvină

coborîrea

degajarea

B.C.F. se ascultă cu maximum de intensitate imediat deasupra orizontalei ce trece prin ombilic: în pozițiile stîngi la stînga liniei mediane, în pozițiile drepte la dreapta liniei mediane.

In timpul nașterii, la o dilatație de 4-5 cm., prin examenul vaginal digital se găsesc membrele inferioare flectate pe pelvis; se identifică degetele care sînt scurte, toate situate în acelaș plan, fără deget opozabil și călcîiul (prezentația pelvină completă), sau se găsesc numai fesele, șanțul interfesier, orificiul anal, vîrful coccisului, creasta sacrului (prezentația pelvină decompletă).

Diagnostic diferențial

Prezentația craniană. In hipogastru se găsește o formațiune rotundă, aproape netedă, dură, nereductibilă.

Diagnostic de laborator - Radiografia evidențiază pelvisul fetal în hipogastru și extremitatea cefalică la fundul uterului.

Prognosticul de naștere.

a- Prognosticul matern este rezervat pentru că, frecvent, durata nașterii este mai mare, intervențiile obstetricale sînt mai frecvente, riscul infecției este mai mare.

b- Prognosticul fetal este rezervat pentru că, uneori este necesară extragerea fătului prin mijloace manuale și instrumentale; se extrag cu dificultate umerii; se extrage extremitatea cefalică cu dificultate și întîrziere.

Procentajul de mortalitate fetală crește pînă la 1o %; acest procentaj este mult condiționat și de calificarea celui care asistă nașterea.

Mecanismul de naștere.

Prezentația pelvină completă, poziția S.I.S.A.

Mecanismul de naștere a pelvisului prin canalul dur

I.- Angajarea pelvisului.

Diametrul sacro-pretibial se acomodează la diametrul oblic stîng; diametrul bitrochanterian se acomodează la diametrul oblic drept.

Angajarea se face cu un timp complementar, flexiunea mare a gambelor pe coapse și a coapselor pe abdomen (diametrul sacro-pretibial se reduce cu 1-3 cm.).

Circumferința care trece prin extremitățile diametrelor sacro-pretibial și bitrochanterian traversează centurul strîmtorii superioare.

Factorii care condiționează timpul complementar sînt:

- lungimea diametrului oblic stîng;

- lungimea diametrului sacro-pretibial.

II.- Coborîrea pelvisului

Circumferința care trece prin extremitățile diametrelor pelvisului fetal parcurge distanța de la strîmtoarea superioară la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face cu doi timpi complementari:

- rotația anterioară cu 1/8 de cerc (șoldul anterior ajunge la simfiza pubiană);
- înclinarea înainte și în jos a șoldului anterior care ajunge sub simfiza pubiană.

Rotația anterioară este condiționată de ireductibilitatea diametrului bitrochanterian și de lungimea diametrului antero-posterior al strîmtorii mijlocii.

Inclinarea șoldului anterior înainte și în jos este datorată rezistenței pe care o opune coccisul la luxația posterioară.

III.- Degajarea pelvisului

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului bitrochanterian traversează conturul strîmtorii inferioare. Punctul trochanterian anterior se fixează la subsimfiză și prin înclinarea înainte și în sus a șoldului posterior trochanterul posterior trece înaintea vîrfului coccisului.

Mecanismul de naștere a pelvisului prin canalul moale.

Angajarea în canalul moale se face simultan cu angajarea prin canalul dur.

Coborîrea în canalul moale se continuă și dupăce s-a terminat coborîrea prin canalul dur.

Degajarea din canalul moale se face după degajarea din canalul dur, cu o înclinare mare înainte și în sus a șoldului posterior.

Factorii canalului moale care condiționează înclinarea mare înainte și în sus a șoldului posterior:

- rezistența mare a planșeului pelvi-perineal în regiunea posterioară;
- rezistența mică a perineului anterior;
- rezistența nulă la nivelul orificiului vulvar dilatat.

Mecanismul de naștere a umerilor prin canalul dur.

I.- Angajarea umerilor

Diametrul biacromial se acomodează la diametrul oblic drept. Angajarea se face cu un timp complementar, tasarea umerilor

(cu reducerea diametrului biacromial cu 1-3 cm.). Circumferința care trece prin extremitățile diametrului biacromial, traversează conturul strîmtorii inferioare.

Factorii care condiționează timpul complementar:

- lungimea diametrului oblic drept;
- lungimea diametrului biacromial.

II.- Coborîrea umerilor

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului biacromial, parcurge distanța de la strîmtoarea superioară la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face cu doi timpi complementari:

- rotația anterioară a umărului cu 1/8 de cerc și
- înclinarea înainte și în jos a umărului anterior.

Factorii care condiționează rotația anterioară a umărului :

- lungimea diametrului biacromial;
- lungimea diametrului antero-posterior al strîmtorii mijlocii.

III.- Degajarea umerilor

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului biacromial traversează conturul strîmtorii inferioare.

Punctul acromial anterior trece sub simfiză, apoi punctul acromial posterior trece înaintea vîrfului coccisului.

Degajarea se face cu doi timpi complementari: înclinarea înainte și în jos a umărului anterior, înclinarea înainte și în sus a umărului posterior.

Factorul care condiționează înclinarea înainte și în sus a umărului posterior: - rezistența pe care o opune coccisul la luxația posterioară.

Mecanismul de naștere a umerilor prin canalul moale.

Angajarea se face simultan cu angajarea în canalul dur.

Coborîrea în canalul moale continuă și după ce s-a terminat coborîrea în canalul dur.

Spațiul delimitat de ridicătorii anali condiționează rotația umerilor.

Degajarea din canalul moale se face după degajarea din canalul dur, cu o înclinare mare, înainte și în sus a umărului posterior.

Factorii canalului moale care condiționează înclinarea

umărului posterior:

- rezistența mare a perineului posterior;
- rezistența mică a perineului anterior;

Mecanismul de naștere a extremității cefalice prin canalul dur.

I.- Angajarea capului

Diametrul fronto-occipital se acomodează la diametrul oblic sting.

Angajarea se face cu un timp complementar, flexiunea moderată a extremității cefalice (diametrul fronto-occipital este înlocuit cu diametrul fronto-suboccipital).

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului fronto-suboccipital traversează conturul strîmtorii superioare.

Factorii care condiționează flexiunea moderată a extremității cefalice:

a.- lungimea diametrului fronto-suboccipital

b.- lungimea diametrului oblic sting.

II.- Coborîrea capului

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului fronto-suboccipital parcurge distanța de la strîmtoarea superioară la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face cu un timp complementar, rotația anterioară cu 1/8 de cerc; suboccipitul ajunge la simfiza pubiană.

Factorii care condiționează rotația anterioară:

a.- lungimea diametrului fronto-suboccipital;

b.- lungimea diametrului antero-posterior al strîmtorii mijlocii.

III.- Degajarea capului

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului fronto-suboccipital traversează conturul strîmtorii inferioare. Punctul suboccipital se fixează la marginea inferioară a simfizei pubiene. Punctul frontal trece înaintea vîrfului coccisului.

Degajarea se face cu un timp complementar, mărirea flexiunii extremității cefalice.

Factorul care condiționează mărirea flexiunii extremității cefalice:

- rezistența coccisului la luxația posterioară.

Mecanismul de naștere a extremității cefalice prin canalul moale.

Angajarea se face simultan cu angajarea în canalul dur.

Spaţiul delimitat de ridicătorii anali condiţionează rotaţia capului în timpul coborîrii.

Degajarea se face după degajarea din canalul dur,cu mărirea flexiunii extremităţii cefalice.

Factorii care condiţionează mărirea flexiunii extremităţii cefalice:

- rezistenţa mare a perineului posterior;
- rezistenţa mică a perineului anterior.

Prezentaţia pelvină decompletă - poziţia S.I.S.A.

Mecanismul de naştere a pelvisului decomplet prin canalul dur.

I.- Angajarea

Diametrul bitrochanterian se acomodează la diametrul oblic drept. Circumferinţa care trece prin extremităţile diametrului bitrochanterian traversează conturul strîmtorii superioare.

Angajarea este uşoară; diametrul bitrochanterian măsurînd 9 cm. , nu mai este necesar un timp complementar.

II.- Coborîrea

Circumferinţa care trece prin extremităţile diametrului bitrochanterian parcurge distanţa de la strîmtoarea superioară la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face cu trei timpi complementari: rotaţia anterioară cu 1/8 de cerc a şoldului anterior,înclinarea înainte şi în jos a şoldului anterior şi apoi înclinarea înainte şi în sus a şoldului posterior.

III.- Degajarea

Circumferinţa care trece prin extremităţile diametrului bitrochanterian traversează conturul strîmtorii inferioare.

Punctul trochanterian posterior trece înaintea vîrfului coccisului.

Degajarea se face cu un timp complementar, mărirea înclinării înainte şi în sus a şoldului posterior.

Mecanismul de naştere a pelvisului decomplet prin canalul moale.

Angajarea se face după angajarea prin canalul dur.

Coborîrea continuă şi după ce s-a terminat coborîrea prin canalul dur.

Degajarea se face după degajarea din canalul dur,cu mărirea înclinării înainte şi în sus a şoldului posterior.

Degajarea pelvisului din canalul moale se face cu dificultate,membrele inferioare fiind pe faţa ventrală a trunchiului,ca nişte veritabile atele, se opun inflexiunii laterale a trunchiului.

Mecanismul de naştere a umerilor.

Este asemănător cu acela din prezentaţia pelvină completă, doar că se execută cu mai multă dificultate (pelvisul care a trecut înainte este de dimensiuni mai mici).

Mecanismul de naştere a extremităţii cefalice.

Este acelaş ca la prezentaţia pelvină completă,doar că se execută cu mai multă dificultate,canalul moale avînd o dilataţie insuficientă făcută de trecerea pelvisului decomplet de dimensiuni mai mici.

Conduita în cursul sarcinii.

La sfîrşitul săptămînii a 36-a se face versiunea externă în cazurile în care sînt îndeplinite condiţiile pentru executarea acestei manevre.

Conduita în cursul naşterii.

In cazurile cu prezentaţie pelvină este necesar ca naşterea să aibă loc la maternitate.

a.- Se face cezariana abdominală de îndată ce s-a declanşat naşterea în următoarele cazuri:

- primipare în vîrstă (riscul pentru făt este cu mult mai mic; aceste femei au mai puţine şanse pentru o altă sarcină);
- disproporţie netă făt - bazin;
- disproporţie limită,făt - bazin (capul fătului trebuie să treacă prin canalul dur în cîteva minute,nemaiavînd timpul necesar să se facă modelarea fără să se traumatizeze conţinutul cutiei craniene,deci apare riscul hemoragiei cerebro-meningee);
- canal moale inextensibil

b.- Se face o probă de naştere pentru restul cazurilor

Dacă în timp de 12 ore de la declanşarea naşterii (dinamica uterină fiind normală) colul uterin nu se dilată complet iar pelvisul fetal nu coboară pe planşeul pelviperineal, se admite că proba de naştere este negativă şi se rezolvă naşterea prin cezariană abdominală.

Dacă în timp de 12 ore colul uterin se dilată complet şi prezentaţia coboară pe planşeul pelviperineal,se admite că proba de

naştere este pozitivă şi se asistă naşterea pe cale naturală.

Se face blocajul nervilor ruşinoşi sau anestezia planşeului pelviperineal,procedeul Aburel.

Se face epiziotomie sau perineotomie.

Cînd apare inserţia abdominală a cordonului se face o ansă sau se secţionează cordonul scurt între 2 pense hemostatice.

După ce se degajă umărul anterior,se ridică trunchiul fătului pentru a uşura degajarea umărului posterior din canalul moale. După ce ajunge punctul suboccipital la subsimfiză, se ridică din nou trunchiul fătului pentru a uşura degajarea extremităţii cefalice.

In general se recomandă să se intervină cît mai puţin şi numai respectînd mecanismul de naştere cunoscut.

In cazurile în care perioada de expulzie a fătului se prelungeşte,este obligator să se intervină.

Uneori este necesar să se intervină numai la extragerea extremităţii cefalice, alteori şi la extragerea umerilor; mai rar este necesar să se intervină pentru extragerea fătului segment cu segment (marea extragere).

PREZENTATIA TRANSVERSALA (HUMERALA)

Definiție

Prima parte fetală care se prezintă în aria strîmtorii superioare este umărul.

Frecvență - 1/300

Poziții - Punctul convențional de pe prezentație este acromionul (drept sau stîng). Acromionul se poate afla la una din extremitățile diametrului transvers al strîmtorii superioare.

Prezentația humerală poate avea patru poziții:

a) Acromioiliacă dreaptă a umărului drept (A.I.D. um.dr.) spatele îndărăt (dorso posterioară).

b) Acromioiliacă dreaptă a umărului stîng (A.I.D. um.stg.) spatele înainte (dorso-anterioară).

c) Acromioiliacă stîngă a umărului drept (A.I.S. um.dr.) spatele înainte (dorso-anterioară)

d) Acromioiliacă stîngă a umărului stîng (A.I.S. um.stg.) spatele îndărăt (dorso-posterioară).

Etiologie

a) Cauze materne: uter cordiform,hipotonie uterină,tumoră uterină,tumoră abdominală,canal dur strîmtat.

b) Cauze ovulare: fătul de dimensiuni mai mici sau mai mari, conformație anormală, mai mulți feți,placenta praevia,polihidramnios, cordon ombilical scurt.

Diagnostic

Interogator. Gravida acuză o jenă în una din fosele iliace sau în unul din flancuri (unde se găsește capul fetal).

Inspecție. Abdomenul este mărit de volum mai mult în sens transversal.

Palpație. In regiunea hipogastrică nu se găsește o formațiune care să aibă caracterele capului sau pelvisului fetal (aria strîmtorii superioare este liberă).

Intr-o fosă iliacă sau unul din flancuri se găsește o formațiune rotundă,regulată,dură de dimensiunile unui cap fetal.

In partea opusă se găseşte o altă formaţiune ceva mai mare, mai neregulată,de consistenţă inegală,reductibilă,de dimensiunile unui pelvis fetal.

Aceste două formaţiuni sînt unite printr-un plan neted,care are o lungime şi o lăţime (în poziţiile dorso anterioare),alteori se găsesc doar părţi mici fetale (în poziţiile dorso posterioare).

Ascultaţia. Bătăile cordului fetal se ascultă paraombilical,pe orizontala ce trece prin ombilic.

Examenul vaginal digital. Excavaţia pelvină este goală,aria strîmtorii superioare este liberă.

In cursul naşterii,cînd colul este dilatat,se găseşte umărul (acromion,claviculă,omoplat) alteori se găseşte mai uşor grilajul costal.

Prognostic.

a) Prognosticul matern este rezervat,datorită următoarelor complicaţii posibile:

- ruptura spontană a uterului;
- ruptura traumatică a uterului (în cursul versiunii interne şi extragerii);
- infecţia (durata mai mare a naşterii,frecvenţa mai mare a intervenţiilor).

b) Prognosticul fetal este rezervat datorită următoarelor complicaţii posibile:

- moartea fătului (hipoxie prin hipertonie uterină,ruptură uterină);
- traumatismul fetal (fracturi,hemoragie cerebro meningee în timpul manevrelor de versiune internă şi extragere).

In prezentaţia humerală,naşterea trebuie să aibă loc obligator la maternitate.

Conduita în cursul sarcinii

La sfîrşitul săptămînii a 36-a se face versiune externă dacă nu sînt contraindicaţii.

Conduita în cursul naşterii

Se face cezariană abdominală în următoarele cazuri:

- primipare;
- disproporţie netă făt-bazin;
- disproporţie limită făt-bazin;
- ruptura prematură sau precoce a membranelor.

In restul cazurilor se asistă naşterea pe cale naturală.

La dilatația completă a colului, se rup artificial membranele se face versiunea internă urmată de marea extragere.

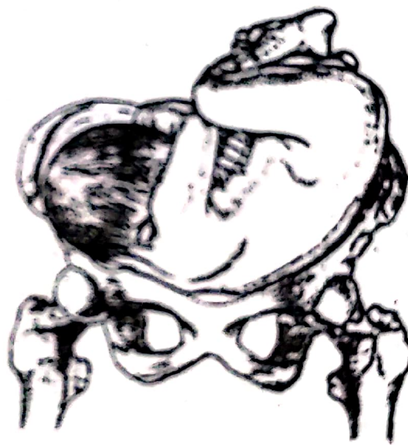
Dacă după lo ore colul nu este complet dilatat sau apare suferința fetală,se face cezariană.

In prezentația humerală neglijată:

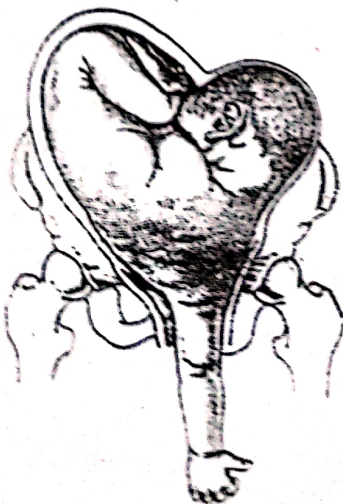
- se face cezariană dacă fătul este viu;
- se face embriotomie dacă fătul este mort;
- se face histerorafie sau histerectomie în ruptura uterină.



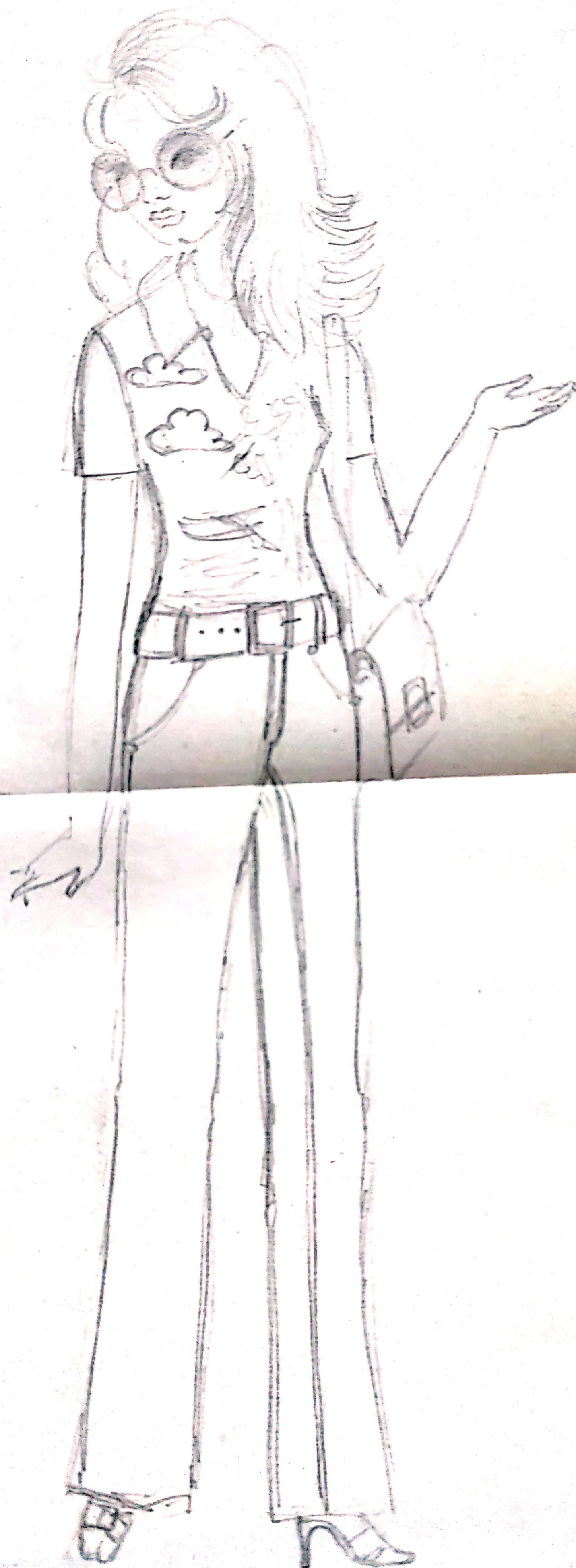
Prezentaţia humerală
poziţia A.I.S.umăr stg.
(dorso - posterioară)



Prezentaţia humerală
poziţia A.I.D.umăr stg.
(dorso - anterioară)



Prezentaţia humerală
neglijată
(procidenţa membrului
superior)



HEMORAGIILE DIN PERIOADA A III-a A NASTERII

In fiecare din cele 3 subperioade ale acestei perioade a nașterii pot să apară hemoragii

- Hemoragiile din subperioada I-a

Etiologie: deslipirea parțială a placentei produsă fie în cursul sarcinii (placenta praevia) fie în primele două perioade ale nașterii (cordon scurt,tracțiuni pe cordon); rupturi ale canalului moale.

Diagnostic

Hemoragie externă mai mare de 2oo-25o ml. sînge. In caz de rupturi la nivelul canalului moale,inspecția cu valvele pune în evidență o plagă la nivelul colului,vaginului sau perineului care sîngeră.

Uneori sîngele este reținut în cavitatea uterină; în această situație uterul devine globulos,moale și își modifică dimensiunile. Mai rar hemoragia poate fi mixtă (externă și intrauterină).

Prognostic

Prognosticul este rezervat,hemoragia putînd determina stări de șoc.

Conduita

Conduita profilactică: asistență corectă a nașterii în perioadele I și II.

Conduita curativă : se administrează 1 fiolă de hormon ocitocic (oxistin 3 unități) intramuscular sau intravenos. Dacă hemoragia nu se oprește se face extragerea manuală a placentei. In caz de rupturi la nivelul canalului moale după eliminarea placentei se face sutura plăgilor.

- Hemoragiile din subperioada II-a.

Etiologie : dinamică uterină insuficientă,aderențe puternice între placentă și uter.

Diagnostic : hemoragia poate fi externă, intrauterină sau mixtă.

Prognostic - rezervat.

Conduita profilactică: dirijarea corectă a dinamicii uterine în perioadele I şi II-a ale naşterii.

Conduita curativă : extragerea manuală a placentei.

- Hemoragiile din subperioada a III-a.

Etiologie : retenţie parţială de placentă

Diagnostic : hemoragie externă, intrauterină sau mixtă

Prognostic : rezervat.

Conduita : după eliminarea placentei din vagin se face controlul manual sau instrumental al cavităţii uterine.

TRAUMATISMUL OBSTETRICAL MATERN

RUPTURA UTERULUI

Clasificație

- corporeală,segmentară;
- în cursul sarcinii,în cursul nașterii;
- spontană,traumatică;
- incompletă (mușchi și mucoasă);
- completă (toate straturile peretelui uterin).

Anatomie patologică

Ruptura incompletă se produce numai la nivelul segmentului inferior,iar sîngerarea determină formarea unui hematom între foițele ligamentului larg.

Ruptura completă se poate produce atît la nivelul segmentului inferior cît și la cel superior (corp) existînd mai multe varietăți:

- prin breșa produsă se elimină lichid amniotic și o cantitate de sînge în cavitatea peritoneală,elementele oului rămînînd în interiorul uterului;
- prin breșă este eliminat parțial fătul;
- prin breșă fătul este eliminat în totalitate în cavitatea abdominală.

Etiologie

In rupturile din cursul sarcinii,factorii cauzali sînt: cicatricile,fibromiomul,traumatismele abdominale,iar în cele din timpul nașterii,prezentațiile patologice (transversă) disproporțiile făt - bazin,dinamica excesivă,cicatricile uterine,intervențiile obstetricale (versiunea internă,extragerea,aplicarea de forceps).

Diagnosticul

Obișnuit în rupturile din cursul nașterii,accidentul respectiv este precedat de o iminență de ruptură uterină,care se manifestă clinic prin : dinamică excesivă,deformarea uterului care ia aspectul unui ceasornic cu nisip,prin apariția unui spasm circular la limita dintre segmentul superior și cel inferior. Dacă nu se intervine în acest moment se produce ruptura uterului,care prezintă următorul ta-

blou clinic: dureri vii continui abdominale,urmate de instalarea unui şoc hemoragic (facies palid,polipnee,puls filiform,accelerat,T.A. coborîtă).

Examenul local pune în evidenţă situaţii diferite după forma rupturii:

- în ruptura incompletă,uterul este sensibil la nivelul segmentului inferior; într-o fosă iliacă se pune în evidenţă o masă păstoasă,fluctuentă; bătăile cordului fetal, de cele mai multe ori sînt absente;
- în ruptura completă,fără eliminarea fătului,abdomenul este destins în totalitate,dureros,prezenţa de lichid liber în cavitatea peritoneală; uterul este sensibil,cu fătul în interiorul lui,bătăile cordului fetal absente;
- în ruptura completă cu eliminarea parţială a fătului,abdomenul prezintă acelaş aspect,uterul este însă deformat;
- în ruptura completă cu eliminarea totală a fătului în cavitatea peritoneală,în abdomen se pun în evidenţă două formaţiuni: uterul şi fătul,care este în afara lui;
- în ruptura traumatică din cursul naşterii,diagnosticul se pune după efectuarea intervenţiei obstetricale cînd la controlul cavităţii uterine se constată o breşă la nivelul segmentului sau corpului uterin.

Diagnosticul diferenţial

- Apoplexia utero-placentară: uterul este hiperton,abdomenul suplu,semne de disgravidie majoră;
- Placenta praevia: hemoragia este externă,abdomenul suplu;
- Sarcina normală plus un sindrom abdominal acut extra-genital (apendicită acută,ocluzia intestinală,pancreatita acută hemoragică,etc.). In toate aceste situaţii uterul are un aspect normal.

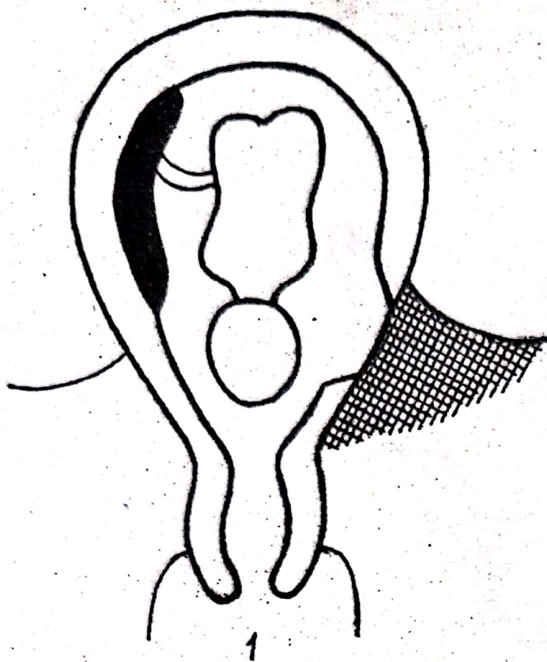
Prognosticul

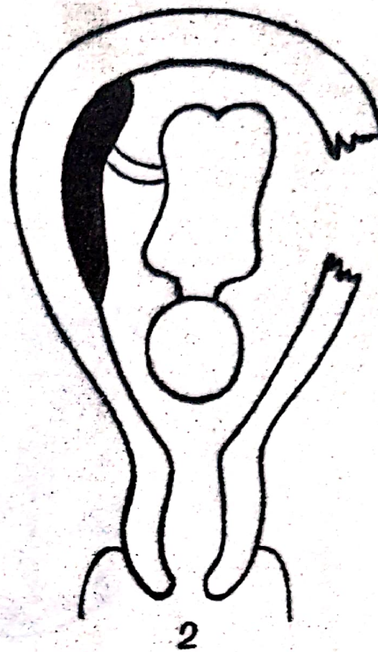
Prognosticul matern este rezervat,mortalitatea fiind de 15 - 20 %; el depinde de :

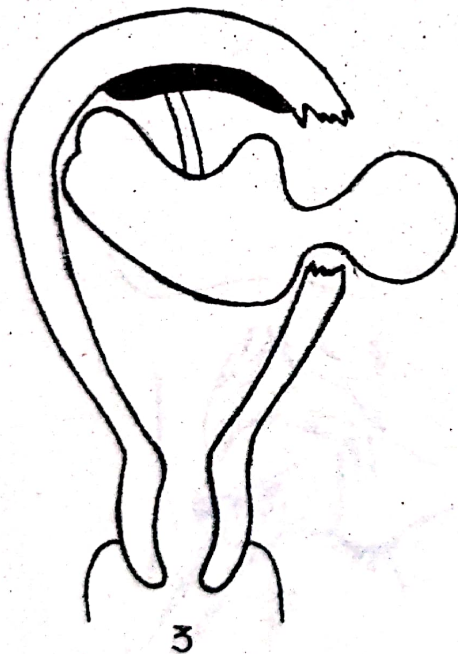
- precocitatea diagnosticului şi al intervenţiei;
- forma leziunii;
- posibilităţile de reanimare.

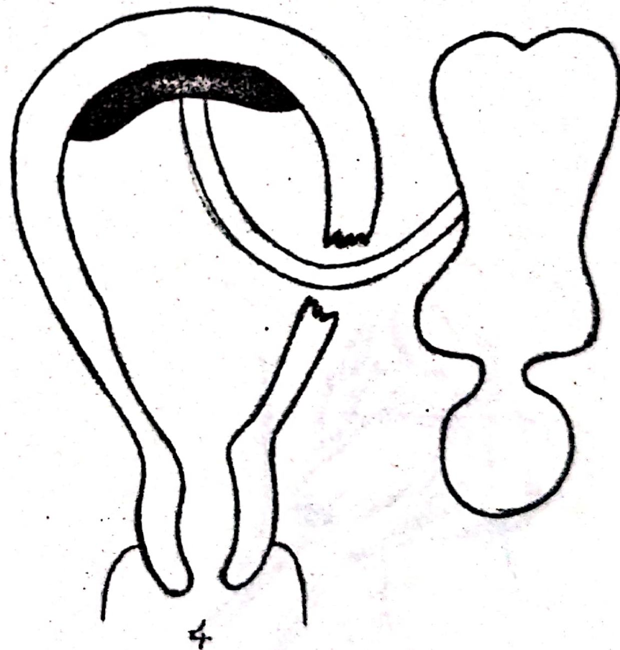
Prognosticul fetal

- în ruptura incompletă,fătul supravieţuieşte în procentaj de 15 - 20 %;
- în ruptura completă fătul moare întotdeauna.

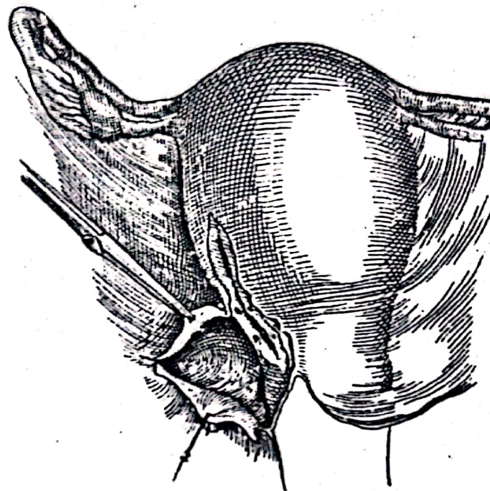

1


2

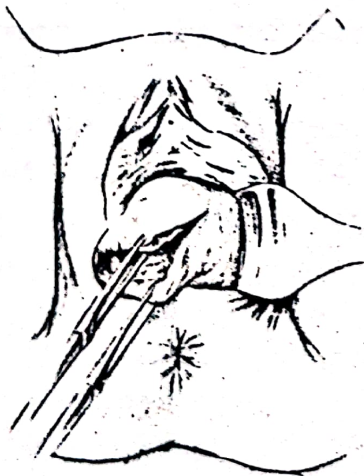

3


4

1) Ruptură uterină incompletă
2) Ruptură uterină completă fără eliminarea fătului
3) Ruptură uterină completă cu eliminarea parțială a fătului
4) Ruptură uterină completă cu eliminarea totală a fătului în cavitatea abdominală.



Ruptură uterină.



Ruptură de col intravaginală



Ruptură de col intra şi supra-vaginală.

Conduita

- Conduita profilactică

Evitarea factorilor care ar putea să producă o asemenea complicaţie; acest lucru se obţine în general printr-o asistenţă prenatală şi la naştere corectă.

- Conduita curativă

In iminenţa de ruptură uterină se administrează o medicaţie antispastică (de preferat un opiaceu-mialgin) după care se evacuează sarcina (prin operaţie cezariană,extragerea fătului sau aplicare de forceps).

In ruptura uterină: laparatomie,evacuarea sarcinii; dacă ruptura este liniară şi nu interesează pediculii vasculari principali se face histerorafie; în celelalte situaţii se face histerectomie subtotală sau totală.

RUPTURI ALE CANALULUI MOALE

RUPTURILE DE COL UTERIN

Clasificaţie

- intravaginale,supravaginale;

Ruptura poate fi localizată pe una din cele două buze sau mai frecvent la nivelul comisurilor.

Etiologie

- Elasticitatea redusă a colului printr-o lipsă de imbibiţie edematoasă (primiparele în vîrstă) sau printr-o rigiditate anatomică.
- Supradistensia segmentului inferior printr-o prezentaţie voluminoasă;
- Dinamica uterină excesivă;
- Diferite intervenţii obstetricale executate incorect (extrageri,versiuni,forceps).

Diagnostic

Hemoragie externă ce apare în perioada a III-a a naşterii sau în lehuzia imediată şi care este de intensitate variată;mai rar acest simptom lipseşte.

La examenul colului cu valvele se pune în evidenţă o soluţie de continuitate.

Conduita

- Conduita profilactică

Evitarea factorilor cauzali printr-o dirijare corectă a nașterii.

- Conduita curativă

Sutura plăgii pe cale vaginală. In rupturile supravaginale,uneori această intervenție se face pe cale abdominală.

RUPTURILE DE VAGIN

Clasificație

- rupturi ale domului vaginal;
- rupturi ale pereților vaginali (anterior,posterior sau laterali).

Etiopatogenie

- Rigiditatea vaginului prin cicatrici,bride sau infecții;
- Distensie mare și bruscă a vaginului prin nașteri precipitate cu feți voluminoși;
- O prelungire a rupturilor de perineu sau de col;
- O intervenție obstetricală.

Diagnostic

Hemoragie externă de intensitate variată care apare în perioada a III-a a nașterii sau lehuziei imediate.

La inspecția cu valvele se pune în evidență una sau mai multe soluții de continuitate la nivelul vaginului.

Conduita

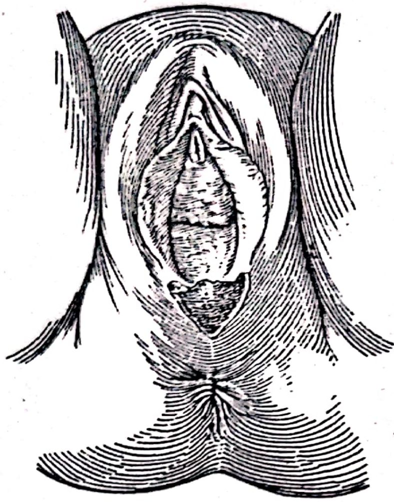
- Conduita profilactică: evitarea factorilor cauzali printr-o asistență corectă a nașterii.
- Conduita curativă: sutura plăgii vaginale; în rupturile domului vaginal cu interesarea pediculilor vasculari intervenția se face pe cale abdominală.

RUPTURILE DE PERINEU

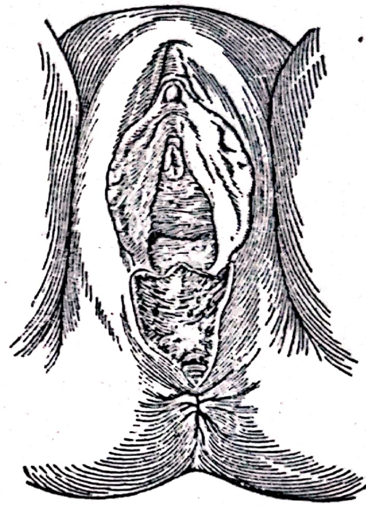
Clasificație

Rupturile de gradul I: superficiale cînd sînt interesate mucoasa vaginală și pielea perineală;

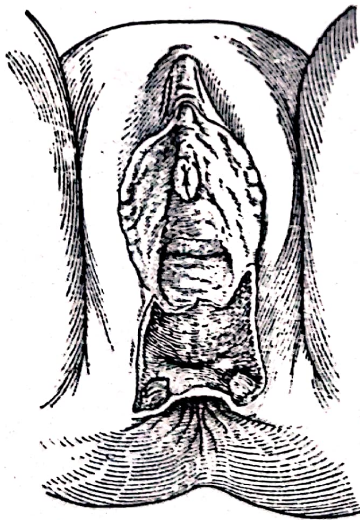
Rupturile de gradul II: sau profunde cînd este interesată și musculatura ridicătorilor anali;



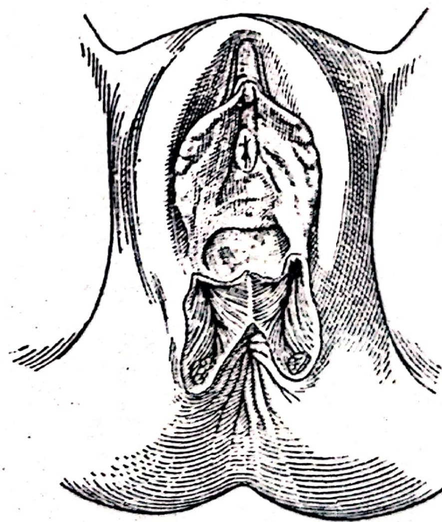
Ruptură de perineu gr.I



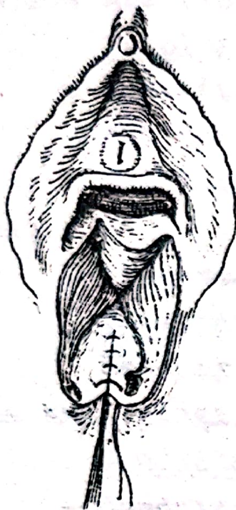
Ruptură de perineu gr.II.



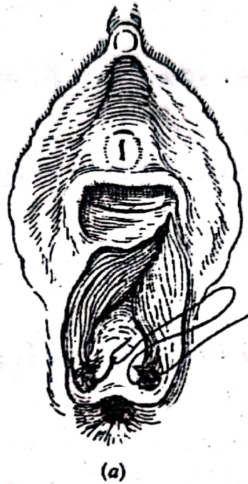
Ruptură de perineu gr.III



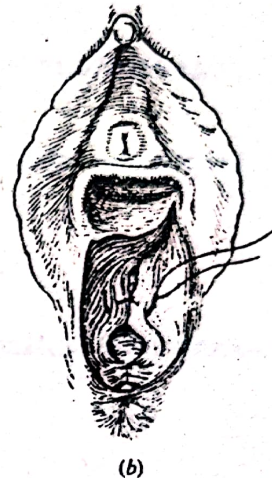
Ruptură de perineu gr.IV.



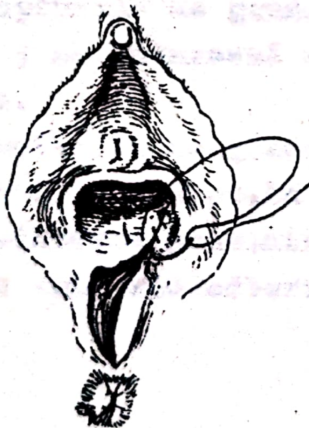
Sutura rectului



Sutura sfincterului



Sutura planului muscular



Sutura vaginului



Sutura tegumentelor

Sutura perineului după o ruptură de gradul IV.

Rupturi de gradul III sau complete cînd este interesat şi sfincterul anal;

Rupturi de gradul IV sau complicate cînd este interesat şi peretele anterior al rectului.

Etiologie

- rigiditatea perineală (cicatricială sau anatomică);
- făt voluminos;
- asistenţă incorectă a naşterii în perioada de expulzie a fătului;
- intervenţiile obstetricale.

Diagnostic

Hemoragie externă; la inspecţia perineului se constată existenţa unei plăgi.

Conduita

- Conduita profilactică

Evitarea factorilor cauzali.

- Conduita curativă

In rupturile de gradul I : se suturează mucoasa vaginală şi apoi pielea perineală.

In rupturile de gradul II: se suturează mai întîi muşchii ridicători anali,apoi peretele vaginal şi la următegumentele.

In rupturile de gradul III: se suturează sfincterul anal cu 2-3 fire în U ; se suturează apoi ridicătorii anali,mucoasa vaginală şi tegumentele.

In rupturile de gradul IV: se suturează mai întîi rectul începînd cu unghiul superior,în două straturi; după care se suturează şi celelalte elemente anatomice interesate prin soluţia de continuitate (sfincter anal,ridicători anali,mucoasa vaginală,tegumente).

PATOLOGIA NOU NASCUTULUI

Adaptarea fătului la viaţa extrauterină impune modificări funcţionale radicale,un efort deosebit de adaptare,condiţionate de evoluţia şi maturizarea normală în cursul evoluţiei sarcinii şi de evoluţia normală a travaliului.

Patologia perinatală şi adaptarea ulterioară la viaţa post-natală sînt în relaţie cu perturbările survenite în desvoltarea morfofuncţională intrauterină şi cu modificările patologice ale naşterii.

Etiologie

Factorii etiologici incriminaţi în determinismul traumatismului nou născutului pot acţiona încă din timpul evoluţiei sarcinii agravîndu-se la naştere (au fost descrişi la capitolul "Suferinţa fetală"), pot fi proprii patologiei travaliului sau se pot combina.

Dintre factorii patologici proprii travaliului notăm:

- anomaliile canalului dur sau moale;
- tulburările de dinamică uterină (în special cele prin exces);
- travaliile prelungite sau precipitate;
- administrarea intempestivă de droguri parturientei;
- prezentaţiile distocice;
- prezentaţia craniană varietăţile occipito-posterioare sau occipito-transverse;
- infecţia amniotică;
- anomaliile cordonului ombilical ;
- manevrele obstetricale laborioase.

Fiziopatologie

Agresiunea chimică (hipoxică) este definită prin absenţa aportului normal de oxigen la făt,şi este cel mai important factor patogenic al traumatismului nou născutului influenţînd in mod deosebit patologia cerebrală precoce sau îndepărtată.

Prin deficitul de oxigen fetal,creşterea compuşilor acizi, a histaminei sau altor principii nocive,hipoxia poate produce următoarele modificări la nivelul capilarelor: afectarea troficităţii, stază şi creşterea permeabilităţii,extravazări,hemoragii.

Leziunile capilarelor sînt urmate de procese nocive celulare ce se desvoltă cu precădere la nivelul structurilor cu metabolism intens care necesită un consum mare de oxigen: sistem nervos central,pulmon, cord,ficat,rinichi,sistem endocrin. Intr-o fază avansată aceste leziuni depăşesc mecanismele compensatorii determinînd modificări organice ireversibile.

Prin capacitatea de a declanşa mişcări respiratorii intrauterine,hipoxia poate favoriza aspiraţia de lichid amniotic,punct de plecare al patologiei respiratorii (tulburări în stabilirea respiraţiei nou născutului,atelectazii,pneumopatii - inclusiv cea prin membrană hialină -, hemoragii pulmonare).

In mare parte traumatismul legat de naştere depinde de hipoxia ante sau perinatală,al cărui rol este, totuşi,greu de determinat şi separat de cel al traumatismului mecanic. Agresiunile de tip asfixic şi de tip mecanic se pot asocia producînd leziuni cu prognostic mulţ mai sever decît leziunile cauzate de agresiunea mecanică izolată.

Agresiunea mecanică este reprezentată de traumatismul intens exercitat asupra fătului şi este favorizată de elementele structurale negative ale craniului fetal în special ale prematurului.

Mecanismele de acţiune ale acestui tip de agresiune sînt: compresiunea mecanică aplicată asupra craniului şi decomprimarea prezentaţiei.

Compresiunea se poate produce prin acţiunea contracţiilor uterine anormale,în timpul trecerii prin canalul dur sau moale, sau în timpul intervenţiilor obstetricale dificile şi are drept rezultat o creştere a presiunii intracraniene,reducerea fluxului sanguin în circulaţia cerebrală,stază,hiperemie,rupturi vasculare,hemoragii.Cînd compresiunea este deosebit de brutală se pot observa rupturi ale cortului cerebelos,coasei creierului,deformări sau fracturi,hematoame.

Datorită diferenţei între presiunea atmosferică şi cea intrauterină se poate produce decomprimarea prezentaţiei cu aflux sanguin şi limfatic la acest nivel,favorizînd apariţia hemoragiilor meningo-cerebrale.

Agresiunea infecţioasă. Contaminarea se poate produce hematogen transplacentar (T.B.C., lues,toxoplasmoză,rubeolă,B.I.C., Escherichia coli,listeria,stafilococ,streptococ,etc.) sau ascendent membrano-placentar, mecanism ce intervine în majoritatea infecţiilor

neonatale,membranele fiind rupte. In 7 - 1o % din cazuri infecţia se poate produce chiar dacă membranele sînt intacte.

Fătul se poate infecta şi prin aspiraţia sau deglutiţia lichidului amniotic infectat sau prin contact direct cu flora vaginală în timpul naşterii.

<u>Forme anatomo-clinice</u>. <u>Diagnostic.</u>

<u>Traumatismul intra-cranian</u> este starea patologică ce domină patologia neonatală fiind un factor important de mortinatalitate şi morbiditate neonatală. Poate influenţa şi desvoltarea somatopsihică ulterioară.

Traumatismul intra-cranian afectează numeroase funcţii ale organismului nou născutului. Datorită acestui fapt manifestările sale clinice vor fi polimorfe şi complexe.

Simptomele se instalează deobicei imediat după naştere şi pot fi grupate în :

- tulburări ale tonusului (hipotonie sau hipertonie musculară, convulsii tonice sau clonice,localizate sau generalizate,aproape totdeauna urmate de apnee);
- tulburări ale reflexelor (hiperreflectivitate - Moro spontan -, hiporeflectivitate,areflexie cu tulburări de supt şi deglutiţie);
- tulburări ale comportamentului (nelinişte,agitaţie,plînset continuu sau adinamie, ţipăt de tonalitate înaltă,geamăt);
- tulburări respiratorii : crize de apnee,respiraţie sacadată,dispnee cu tiraj accentuat. Tulburările respiratorii sînt dominate de vicierea instalării respiraţiei normale. La naştere pot fi descrise trei forme clinice de hipoxie:
    - gr.I (hipoxie uşoară) (Apgar 8-7): uşoară cianoză a extremităţilor;
    - gr.II (hipoxie medie) (asfixie albastră) (Apgar 7 - 4): este forma cea mai frecventă caracterizată prin cianoză persistentă sau recurentă,respiraţie neregulată cu perioade de apnee, ţipăt slab sau absent,cap în hiperextensie,hipertonie musculară,Moro modificat sau absent,zgomote cardiace neregulate,bradicardice.
    - gr.III (hipoxie gravă) (asfixie albă) (Apgar sub 4) : lividitate,reflexe abolite,hipotermie,zgomote cardiace slabe, bradiaritmice sau imperceptibile,cordon ombilical fără pulsaţii,prognostic foarte grav.
- tulburări cardio-vasculare (hipotensiune arterială,puls

de intensitate şi amplitudine scăzute,bradicardie);

- alte simptome: hipo sau hipertermie,edeme,pareze sau paralizii,echimoze,peteşii,strabism,nistagmus,pupile inegale,abolirea reflexului fotomotor.

In funcţie de gravitatea intensităţii şi duratei acţiunii agresiunilor şi de reactivitatea nou născutului,simptomatologia descrisă poate căpăta aspectul clinic de şoc neonatal.

Examene paraclinice :

- puncţia lombară poate arăta că L.C.R. este în cantitate mai mare,sub tensiune,galben sau sanguinolent,proteinele totale crescute, reacţiile Pandy şi Nonne - Appelt pozitive,prezenţa de hematii, leucocite,celule epiteliale.

- examenul sîngelui poate pune în evidenţă anemii,trombopenii, hipoprotrombinemie,acidoză.

- se mai pot practica: examenul de fund de ochi,radiografia craniului,E.E.G.,tomodensitometria creierului.

Anatomie patologică. Leziunile cauzate de traumatismele chimic,mecanic sau infecţios,care acţionează separat sau în asociere sînt: vasodilataţia,edemul,hemoragiile,leziunile neuronale,corticale, ale trunchiului cerebral şi ale septurilor durale. Hemoragia poate avea următoarele localizări:

- subdural: colecţie sanguină în spaţiul virtual dintre dura mater şi arachnoidă,produsă prin ruptura unei vene cerebrale superficiale;

- arachnoidian: hemoragie produsă prin ruptura vaselor mici arachnoidiene; este cea mai frecventă dintre hemoragiile intracraniene produsă prin agresiune mecanică sau asfixică ;

- intraventricular: hemoragie de cauză hipoxică,secundară, afectării vaselor zonei germinative subependimare sau a vaselor plexurilor coroide; apare mai frecvent la prematuri şi se asociază cu boala membranelor hialine.

Patologia pulmonară

- boala membranelor hialine se observă în o,5 % din totalul naşterilor. Fenomenul principal este tulburarea aerării pulmonare legată de insuficienţa surfactantului,compus proteino-lipidic care influenţează forţele tensiunii superficiale de care depind formarea şi menţinerea capacităţii reziduale funcţionale pulmonare.

Lipsa maturării pulmonare (observată în caz de prematuritate,diabet,suferinţă fetală) determină o sinteză insuficientă a

surfactantului la nivelul celulelor alveolare. Absența surfactantului condiționează apariția atelectaziei și formarea membranelor hialine ce tapisează alveolele și canalele alveolare.

Atelectazia întreține vasoconstricția pulmonară de tip fetal, hipoxia, acidoza și agravarea dificultăților de hematoză.

Clinic se constată o frecvență respiratorie mai mare de 70 respirații pe minut, cianoză, tiraj, balans toraco-abdominal, bătaia aripilor nasului, geamăt expirator.

La examenul radiologic se observă diminuarea difuză a transparenței pulmonare.

In funcție de gravitatea fenomenelor se pot produce complicații imediate (emfizem, pneumotorax, pneumomediastin, hemoragii intraventriculare) sau tardive (sechele cerebrale);

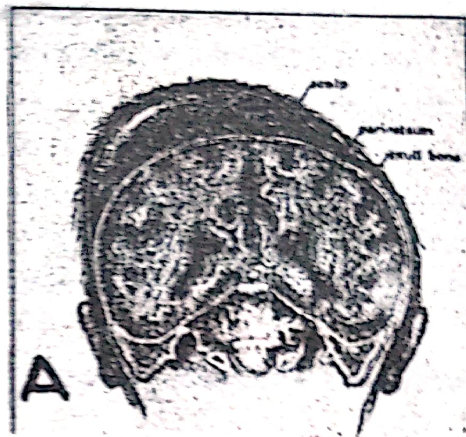
- insuficiența respiratorie tranzitorie prin întîrzierea rezorbției lichidului pulmonar ("boala pulmonului umed") se produce datorită rezorbției insuficiente a lichidului intraalveolar la nivelul capilarelor și limfaticelor pulmonare, proces ce are loc normal în primele patru ore de la expulzie; este mai frecventă la prematuri, diabetice sau după operația cezariană;
- inhalarea lichidului amniotic apare în condițiile suferinței fetale și a declanșării mișcărilor respiratorii în uter, cu aspirarea lichidului amniotic în trahee, bronșii mari și bronșiole avînd drept efect o aerare pulmonară neomogenă;
- infecția pulmonară este o infecție bronhoalveolară contractată în uter sau în timpul nașterii, care determină o insuficiență respiratorie neonatală.

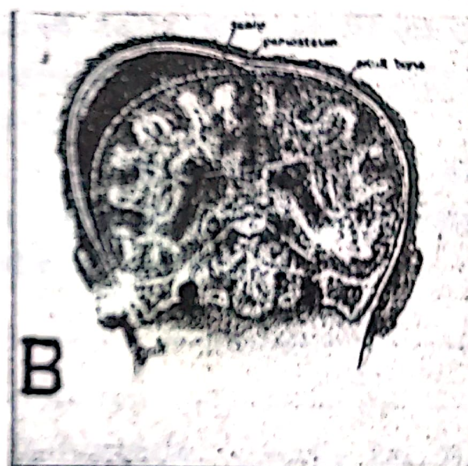
Procesul infecțios poate afecta și alte organe sau sisteme, pe lîngă insuficiența respiratorie apărînd semne generale de infecție, semne circulatorii, neurologice, abdominale, cutanate.

Leziunile traumatice ale nou născutului.

Aceste leziuni au gravitate diferită și pot îmbrăca următoarele forme anatomo-clinice:

- echimoze și peteșii cutanate;
- plăgi superficiale;
- cefalhematom: hemoragie subperiostală localizată la nivelul oaselor bolții craniene; vindecarea este constantă, rezorbția necesită însă, cîteva săptămîni;
- fracturi: cel mai frecvent este interesată clavicula; membrul respectiv prezintă impotență funcțională; deplasarea este





Leziuni traumatice craniene:

A. bosa serosanguinolentă

B. cefalhematom

C. înfundare parietală



minimă iar evoluţia este benignă; mai rar fracturile pot interesa humerusul,femurul,coloana cervicală sau oasele craniului;

- leziunile nervoase: paralizia nervului facial este cea mai frecventă; se produce deobicei prin compresiunea forcepsului în prizele oblice fronto-mastoidiene; are o evoluţie benignă; paralizia plexului brahial este rară şi se poate produce în naşterea în prezentaţie pelvină sau datorită distociei umerilor feţilor voluminoşi; evoluţia este favorabilă cu retrocedare în 6-8 săptămîni; în unele cazuri paralizia este definitivă;

- traumatismele viscerale (ficat,splină) sînt foarte rare.

Reanimarea şi terapia intensivă a nou născutului.

Cuprinde măsurile urgente luate în sala de naşteri şi este indicată nou născuţilor ce prezintă tulburări în stabilirea respiraţiei precum şi terapia ce se adresează cazurilor cu stări patologice care persistă în perioada neonatală.

Pentru evaluarea stării nou născutului la 1' şi 5' de la naştere se utilizează testul (scorul) Apgar,care se întocmeşte pe baza semnelor clinice notate în tabelul următor:

Semne clirice	0	1	2
bătăi cardiace	absente	sub loo/minut	peste loo/minut
mişcări respiratorii	absente	ţipăt slab,hipoventilaţie	ţipăt viguros
tonus muscular	hipotonie	tonus diminuat, uşoară flexie a membrelor	tonus bun, mişcări active
răspuns reflex la cateterul nazal	absent	grimasă	tuse sau strănut
coloraţia	cianoză, paloare	corp roz cu extremităţi cianotice	roz în totalitate

Deşi valoarea sa prognostică individuală este limitată (prognosticul cerebral ulterior nu poate fi apreciat decît printr-un control neurologic) acest sistem de evaluare permite codificarea practică a indicaţiilor de reanimare.

Fiind o terapeutică de maximă urgenţă,reanimarea la naştere impune o dotare,organizare şi calificare de foarte bună calitate.

Timpii principali ai reanimării:

- Dezobstrucţia oro-faringiană : se va începe din momentul expulziei extremităţii cefalice şi se va face cu ajutorul sondei Nèlaton; aspiraţia se realizează mecanic,electric sau cu gura,nou născutul fiind în poziţie declivă,învelit în cîmpuri încălzite şi avînd o sursă de oxigen în apropierea feţei;

- Resuscitarea respiratorie : în funcţie de gravitatea hipoxiei se vor folosi :

- stimularea reflexă (uşoare flagelaţii plantare,masaje blînde cu alcool pe corp,băi calde alternînd cu stropiri cu apă rece sterilizată);

- ventilaţia pulmonară cu masca sau gură la gură;

- în cazul în care nu apar mişcări respiratorii spontane cu mijloacele arătate,după 3' se va trece la intubaţia nazo-trahealå sau oro-traheală şi ventilaţie controlată; intubaţia se va practica de la început în cazurile cu apnee şi activitate cardiacă absentă sau bradicardie sub 5o bătăi/minut;

- Reanimarea cardio-circulatorie: masajul cardiac extern este indicat în cazul unei bradicardii sub loo bătăi/minut şi se aplică concomitent cu reanimarea respiratorie,constînd în executarea bidigitală de presiuni ritmice cu frecvenţa loo-12o/minut la nivelul treimii medii a sternului; dacă este insuficient se pot folosi injectarea în vena ombilicală a 2-4 ml.soluţie clorură de calciu lo% şi o,25 - o,5o mg. noradrenalină dizolvate în lo-2o ml. glucoză 5 %;în ultimă instanţă se apelează la masajul cardiac intern; dacă în 15' nu apare activitatea cardiacă se renunţă la reanimare;

- Reanimarea metabolică : este o măsură terapeutică la fel de importantă ca şi reanimarea respiratorie sau cardio-vasculară şi va fi instituită din primele minute,de preferinţă prin instalarea unei perfuzii într-o venă superficială (epicraniană sau ombilicală) sau o venă profundă denudată; aportul energetic se va asigura prin perfuzii cu glucoză 5-lo %, 2-3 picături/minut, 6o-loo ml.pe kilogram corp/ 24 ore; corectarea echilibrului acido-bazic (combaterea acidozei) se realizează prin administrarea în soluţia glucozată a bicarbonatului de sódiu soluţie 4,2 % (2 ml. = 1 mEq) sau 8,4 % (1 ml.= 1 mEq) 3-5 mEq/kilogram corp sau a soluţiei de THAM (trihidroximetil - amino- metan) o,3 molară 8 ml./kg.corp.

- Tratamentul patogenic include:

- corticoterapia: hemisuccinat de hidrocortizon

2,5 - 5 mg./kg.corp;

- diuretice: furosemid 2mg./kg.corp,manitol lo-2o % lo ml.,lasix 2mg./kg.corp;

- antihemoragice: fitomenadion (vit.K_1) 1 mg., adrenostazin 1-2 ml., venostat o,5 ml., acid epsilon amino caproic 2 ml./kg.corp, calciu gluconic 2-4 ml., vitamine C,P,E;

- tonicardiace : lanatozid C o,o2 mg./kg.corp;

- combaterea vasoconstricției pulmonare: miofilin 2-4 ml., alupent o,1 ml.;

- terapia anti-sludge : dextran 8-lo ml./kg.corp;

- combaterea inhibiției produsă de administrarea de droguri parturientei: nalorphine o,1 - o,2 ml.;

- transfuzia sanguină : indicată în dezechilibrele volemice.

Recapitulare schematică a etapelor reanimării în raport cu indicele Apgar:

- Apgar 8 - lo: dezobstruare,administrare de oxigen (facultativ);
- Apgar 5 - 7 : dezobstruare,stimulare reflexă,administrare de oxigen cu masca;
- Apgar sub 5 : intubație și respirație controlată,reanimare cardio-circulatorie și metabolică.

Reanimarea secundară (terapia intensivă după naștere) se va adresa stărilor patologice ce se manifestă în perioada neonatală.

Va fi continuată echilibrarea metabolică în scopul asigurării aportului energetic și al echilibrării balanței hidroelectrolitice. Tulburările respiratorii vor fi tratate prin administrare de oxigen în incubator,cu masca sau prin protezarea mecanică a respirației,completată cu administrarea intermitentă de aerosoli (alfa chimotripsină,hidrocortizon,bisolvon).

Tulburările simptomatice vor fi tratate cu mijloacele folosite în reanimarea inițială.

In cazul infecțiilor tratamentul va fi instituit precoce. In absența examenelor de laborator vor fi folosite asociații de antibiotice (cel mai frecvent ampicilin - gentamicin,activă pe:streptococ,proteus,colibacil,Klebsiella,listeria). După ziua a 3-a antibioterapia va fi orientată în funcție de culturi și antibiogramă.

Tratamentul leziunilor traumatice constă în: imobilizări cu fașă sau atele, electroterapie, Kinesiterapie, administrare de vitamină K_1, puncții.

LEHUZIA PATOLOGICA

Lehuzia imediată patologică

Complicația majoră a acestei perioade a lehuziei este hemoragia. In general este vorba de o pierdere sanghină mai mare de 250 - 300 ml.

Etiologie

- Tulburări ale dinamicii uterine (hipotonie sau hipochinezie asociată cu o retractilitate insuficientă). Aceste tulburări apar obișnuit după travalii prelungite, cînd uterul a fost supradestins în cursul nașterii (sarcina gemelară, exces de lichid amniotic, făt gigant) sau în caz de uter fibros, care și-a pierdut o parte din proprietățile fiziologice (mari multipare).
- Retenție parțială de placentă;
- Rupturi ale canalului moale (col, vagin, perineu);
- Tulburări de coagulare explicate de un consum mare de fibrinogen printr-un exces de tromboplastină (retenție prelungită de făt mort, apoplexie utero-placentară).

Diagnosticul. Hemoragia poate fi externă, intrauterină sau mixtă, manifestată clinic asemănător cu hemoragia din perioada a III-a a nașterii.

Diagnosticul etiologic.

- Hemoragiile prin tulburări de dinamică uterină: uterul este hipoton, nu se contractă, nu se retractă; absența globului de siguranță.
- Hemoragiile prin retenție parțială de placentă: inspecția placentei după eliminarea ei din cavitatea uterină constată absența unui fragment sau a unui cotiledon în totalitate; uterul are în general un tonus normal.
- Hemoragiile prin rupturi ale canalului moale. La inspecția cu valvele se constată o plagă la nivelul colului, vaginului sau a perineului.
- Hemoragiile prin tulburări de coagulare. Sîngele care se exteriorizează nu coagulează; timpul de sîngerare și coagulare modificate; fibrinogenul sub 1 gr., trombocitele sub 100.000.



Compresiunea bimanuală a uterului.

<u>Prognosticul</u>

In general foarte rezervat,hemoragiile din lehuzia imediată constituind cauza principală de deces matern prin risc obstetrical. Din cele 4 forme de hemoragii,aceea explicată printr-o tulburare de coagulare prezintă prognosticul cel mai sever,deoarece procentajul de mortalitate este încă foarte ridicat (6o - 7o %).

<u>Conduita profilactică</u>

Dirijarea corectă a nașterii în toate cele 3 perioade pentru a se evita traumatismul matern,retenția parțială a placentei, tulburările de dinamică uterină.

Se va aplica o conduită corectă în retenția prelungită de făt mort și apoplexie utero-placentară pentru a se evita apariția tulburărilor de coagulare.

<u>Conduita curativă.</u>

1.- In hemoragiile prin tulburări de dinamică uterină se aplică următoarele metode în mod succesiv: ocitocice (oxistin 1-2 fiole intramuscular sau intravenos), ergomet 1-2 fiole.

- Dacă hemoragia nu se oprește se face masajul bimanual al uterului (o mînă se introduce în cavitatea uterină,iar cu cealaltă se masează uterul prin intermediul peretelui abdominal).
- Coborîrea exagerată a uterului cu ajutorul a 2 pense plasate pe col în scopul de a se obține o cudură accentuată a vaselor uterine.
- Meșarea cavității uterine.
- Intervenția chirurgicală care se aplică numai dacă celelalte metode nu au dat rezultate. Se poate efectua o intervenție conservatoare (ligatura pedicolilor vasculari uterini) sau una mutilantă (histerectomia) obișnuit la femei trecute de 4o ani.

2.- In hemoragiile prin retenția parțială de placentă se face controlul manual sau instrumental al cavității uterine.

3.- In hemoragiile prin rupturi ale canalului moale se face sutura plăgilor; în rupturile multiple și anfractuoase de vagin,care nu pot fi în totalitate suturate se face meșarea vaginului.

4.- In hemoragiile prin tulburări de coagulare,se aplică aceeași conduită ca în hemoragiile prin tulburare de dinamică uterină, la care se mai adaugă o medicație,care să redreseze coagulabilitatea sanghină și care este constituită din :

- acid epsilonaminocaproic 1o-2o gr. în 24 ore;
- trasylol 8o - 1oo.ooo unități;

- fibrinogen 2 - 4 gr.;
- plasmă uscată concentrată 200-400 ml.;
- hemisuccinat de hidrocortizon 250-500 mg.;
- sînge în cantităţi mari.

Dacă hemoragia nu se opreşte se intervine chirurgical şi se efectuează histerectomie totală cu ligatura ambelor artere hipogastrice.

In toate formele de hemoragie ale lehuziei imediate concomitent cu tratamentul hemostatic se va aplica o conduită prin care să se obţină corectarea volemiei şi îndepărtarea stării de şoc prin administrarea de sînge sau substituienţi sanghini,hemisuccinat de hidrocortizon,tonice cardiace,vitamine,oxigen, ş.a.

LEHUZIA PROPRIU ZISA PATOLOGICA

Complicaţia majoră ale acestei forme de lehuzie este infecţia. Ea poate interesa aparatul genital,sînii şi sistemul circulator venos ale membrului inferior şi pelvisului. Ea se manifestă obişnuit sub formă acută.

INFECTIILE PUERPERALE ALE APARATULUI GENITAL

Etiologie

Factori determinanţi

Agenţii patogeni sînt reprezentaţi printr-o floră foarte variată:

- bacterii: stafilococul,streptococul,colibacilul,pneumococul,gonococul,ş.a.;
- virusuri: herpes;
- paraziţi: trihomonas vaginalis;
- ciuperci: candida albicans.

Sursele de infecţii

- Sursa endogenă. Agenţii patogeni care se găsesc pe întreg tractusul genital (col,vagin,organele genitale externe) în stare saprofită,pot deveni agresivi în anumite circumstanţe.
- Sursa autogenă: agenţii patogeni se găsesc în altă parte a organismului, de unde sînt transportaţi la nivelul aparatului genital pe cale vasculară,limfatică sau prin mîinile bolnavei.
- Sursa exogenă. Flora microbiană este adusă din afara or-

ganismului femeii cu prilejul naşterii (mîinile persoanei care asistă naşterea,instrumentele şi pansamentele întrebuinţate,ş.a.)

Factori favorizanţi

Factori din mediul extern:

- alimentaţie carenţată în special în proteine şi vitamine din cursul sarcinii;
- emoţiile negative permanente;
- frigul şi umezeala;
- eforturile mari.

Toţi aceşti factori micşorează rezistenţa generală a organismului.

Factorii din mediul intern

Este vorba de factorii care intervin în cele trei perioade ale puerperalităţii: sarcina,naşterea şi lehuzia.

Factorii care acţionează în cursul evoluţiei sarcinii

Avortul şi ruptura prematură de membrane,care determină o comunicare directă între vagin şi cavitatea uterină precum şi placenta praevia cînd prin deslipirea parţială a placentei se acumulează o cantitate de sînge între uter şi placentă.

Factorii care acţionează în timpul naşterii.

In timpul naşterii colul se dilată complet,vaginul comunică larg cu cavitatea uterină. Examenele vaginale repetate şi diferitele manevre obstetricale pot transporta agenţii patogeni în canalul genital. Rupturile de la nivelul canalului moale pot constitui porţi de intrare pentru flora microbiană.

Factorii care acţionează în timpul lehuziei.

Faţa internă a uterului prezintă o suprafaţă fără epiteliu de protecţie timp de săptămîni,pe unde pot pătrunde agenţii patogeni, dacă asistenţa lehuzei nu se face în condiţii de asepsie perfectă.

CLASIFICATIE

Vulvita,vaginita,cervicita,metrita,anexita,celulita pelviană,pelviperitonita.

DIAGNOSTIC

- Vulvita. Dureri la nivelul organelor genitale externe; la inspecţie mucoasa vulvară este congestionată; fisurile sau plaga vulvo-peritoneală acoperite cu un exudat seropurulent.
- Vaginita. Dureri şi arsuri la nivelul vaginului;ascensiune termică. La inspecţie,mucoasa vaginală este congestionată,aco-

perită cu un exudat purulent; fisurile şi plăgile vaginale sînt roşietice, edemaţiate.

- <u>Cervicita.</u> Ascensiune termică, dureri pelviene, lochii serosanghinolent-purulente. La inspecţia cu valvele se constată un col congestionat, edemaţiat, iar dacă sînt rupturi ele sînt acoperite cu un exudat purulent, aderent, de aspect cenuşiu.

- <u>Metrita.</u> Dureri abdominale, febră, frisoane, uneori greţuri şi vărsături, puls accelerat. Uterul este dureros, subinvoluat, lochiile modificate, (fetide, sanghinolent purulente).

- <u>Anexita.</u> Dureri pelviene vii localizate în special către o fosă iliacă; febră, frisoane, puls accelerat, stare generală alterată. La palpare abdomenul dureros în hipogastru şi fosele iliace.

La examenul vaginal digital combinat cu palpeul abdominal se găsesc situaţii diferite după forma anatomopatologică a leziunii.

In anexita congestivă (trompa şi ovarul congestionate) zona anexială respectivă este foarte dureroasă.

In anexita parenchimatoasă trompa este mărită de volum are un perete îngroşat, neregulat, dur, ovarul este de asemeni mărit de volum, dur, scleros. La nivelul zonei anexiale examenul vaginal digital pune în evidenţă o formaţiune neregulată dură (cît un police), foarte dureroasă, separată printr-un şanţ de marginea uterului, mobilitatea redusă.

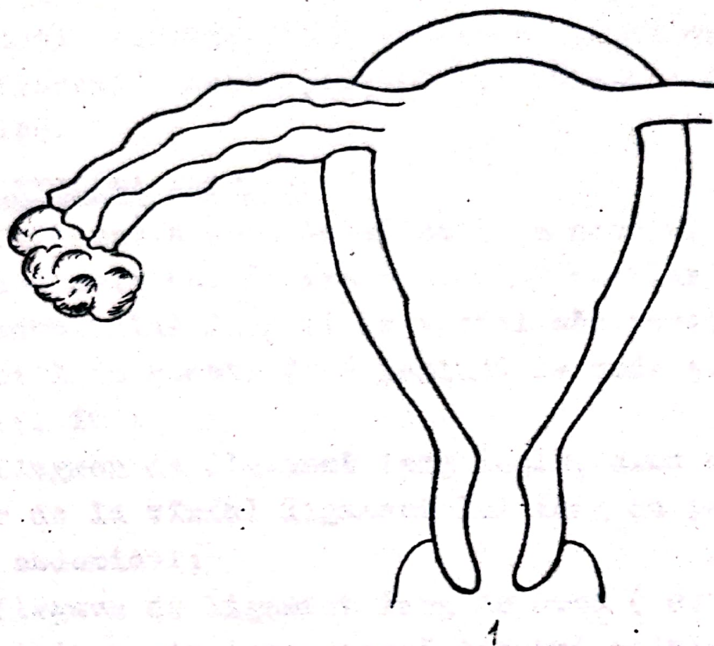
In anexita chistică (exudativă) orificiile trompei sînt obstruate, iar în lumen se găseşte un exudat constituit din puroi - piosalpinx - sau dintr-un lichid seros - hidrosalpinx. Ovarul mărit de volum, aderent de trompă, prezintă una sau mai multe cavităţi cu lichid seros sau purulent. La examenul digital vaginal, la nivelul zonei anexiale se găseşte o formaţiune rotundă sau ovoidală, regulată sau uşor boselată, renitentă, de dimensiuni variate, (volumul unei mandarine sau portocale), dureroasă, separată printr-un şanţ de marginea uterului. Puncţia transvaginală extrage puroi sau un lichid seros.

<u>Diagnostic diferenţial</u>

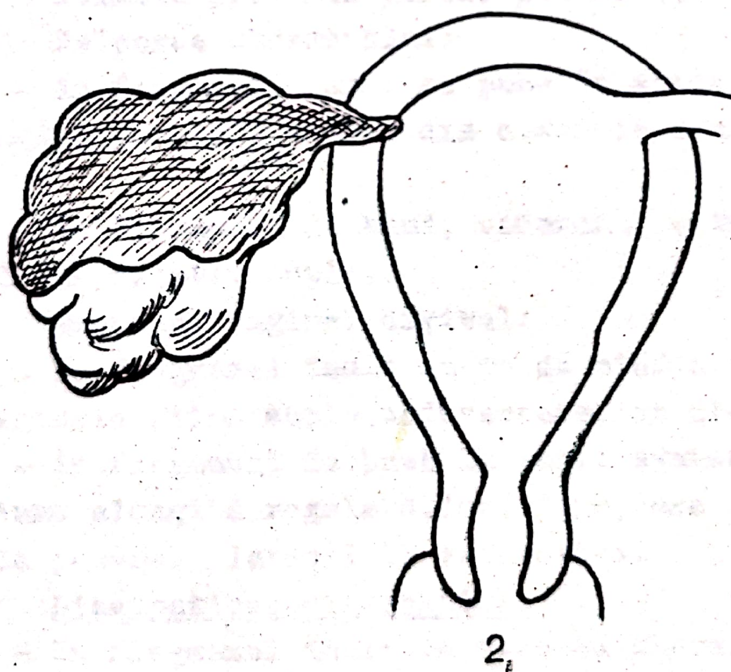
In formele parenchimatoasă şi chistică diagnosticul diferenţial se face cu :

- chistul de ovar supurat : formaţiunea este rotundă, bine conturată, mobilă, independentă de uter ;

- hematosalpinx supurat: istoric de sarcină ectopică,



Anexita acută -forma parenchimatoasă



Anexita acută exudativă

metroragie, puncţia extrage sînge amestecat cu puroi;

- fibromul uterin pediculat,infectat : formaţiunea este dură,puncţia albă.

CELULITA PELVIENA

Inflamaţia este localizată la nivelul ţesutului celular subperitoneal pelvien. Deoarece ţesutul celular este mai desvoltat la baza ligamentului larg şi la vîrful său,reacţia inflamatorie este mai deosebită în aceste două regiuni de unde şi clasificaţia acestei inflamaţii în :

- flegmon de ligament larg înalt, cînd este interesat ţesutul celular de la vîrful ligamentului larg cu propagare uneori către peretele abdominal;
- flegmon de ligament larg de bază (sau al tecii hipogastrice) cînd inflamaţia interesează ţesutul celular de la baza acestui ligament.

In ambele forme de celulită pelvienă acută este vorba de o inflamaţie infiltrativă dură.

Diagnosticul.

Bolnava prezintă dureri pelviene,febră,frisoane.

Palparea abdomenului:

- în flegmonul înalt se pune în evidenţă o formaţiune ovoidală,alungită,paralelă cu una din arcadele crurale,dură,dureroasă,fixă;
- în flegmonul de bază, abdomenul este sensibil în etajul subombilical dar relativ suplu.

Examenul vaginal digital:

- în flegmonul înalt nu ne dă nici o informaţie,fundurile de sac vaginale fiind suple,nedureroase,iar uterul mobil;
- în flegmonul de bază la acest examen se pune în evidenţă o formaţiune alungită regulată,dură,fixă,care se întinde de la colul uterin la peretele lateral al excavaţiei.

Diagnosticul diferenţial.

- In flegmonul înalt se face cu blocul apendicular pentru dreapta (formaţiunea este situată la jumătatea distanţei între ombilic şi spina iliacă respectivă) şi cu cancerul sigmoidian pentru stînga, cînd există tulburări de tranzit intestinal.

PELVIPERITONITA ACUTA

Anatomie patologică

- Forma congestivă: peritoneul visceral şi parietal pelvien congestionat cu un discret exudat.

- Forma fibroadezivă: peritoneul pelvien este infiltrat dur, pe suprafaţa lui se găseşte un strat de fibrină,care determină aderenţe între organele din pelvis (ovare,trompe,uter,vezică,intestin) formînd un bloc dur,compact.

- Forma exudativă: în escavaţia pelvienă se formează un exudat seros sau purulent care obişnuit se acumulează în fundul de sac a lui Douglas.

Diagnosticul

Dureri vii abdominale,febră,frisoane,greţuri,vărsături, facies peritoneal.

Palparea:

- în forma congestivă,abdomenul este foarte sensibil în etajul subombilical unde există şi apărare musculară;

- în forma fibroadezivă în hipogastru se palpează o formaţiune neregulată,dură,fixă,dureroasă care uneori se întinde pînă la ombilic;

- în forma exudativă se găseşte o formaţiune neregulată în hipogastru cu unele zone renitente.

Examenul vaginal digital.

- In forma congestivă se constată sensibilitatea tuturor fundurilor de sac vaginale; mobilizarea uterului este foarte dureroasă.

- In forma fibroadezivă: colul uterin imobil,fundurile de sac vaginale dure,corpul uterin nu poate fi conturat el fiind înglobat într-o masă dură,care uneori ocupă întreaga escavaţie pelvienă.

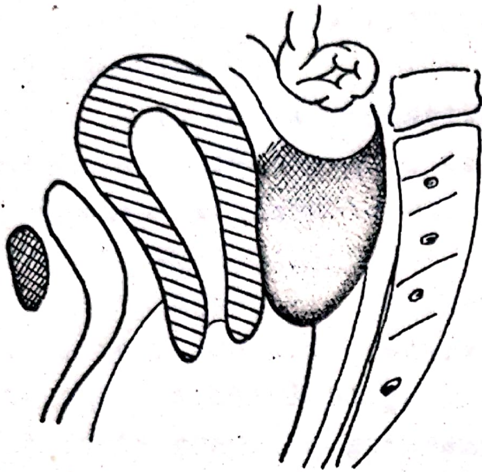
- In forma exudativă: fundul de sac vaginal posterior bombează, este sensibil,renitent; puncţia extrage un lichid serocitrin sau puroi.

Diagnostic diferenţial

- In forma congestivă se face cu apendicita acută,peritonita generalizată,ocluzia intestinală,inundaţia peritoneală.

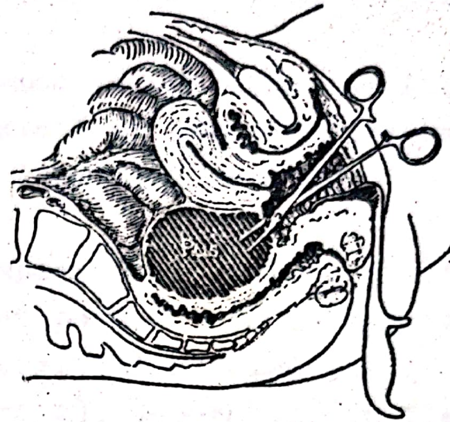
- In forma fibro-adezivă diagnosticul diferenţial se face cu :

- fibromul uterin infectat(formaţiunea este bine delimitată,mobilă);

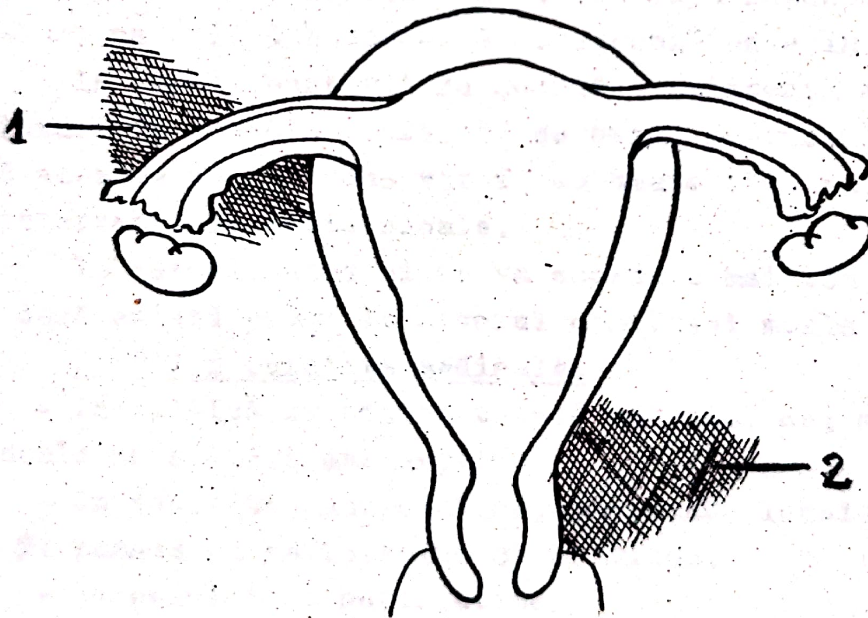


3

Pelviperitonita acută
exudativă



Pelviperitonita supurată
colpotomie posterioară



4

Celulita pelvienă acută:
1 -Flegmon de ligament larg înalt;
2 -Flegmon de ligament larg de bază.

- chistul de ovar supurat (formaţiunea este rotundă,mobilă, renitentă);
- anexita exudativă (formaţiunea este situată lateral uterului).

- In forma exudativă diagnosticul diferenţial se face cu hematocelul infectat,unde de obicei există un istoric caracteristic, iar puncţia Douglasului extrage sînge amestecat cu puroi.

Prognosticul

Infecţiile puerperale ale aparatului genital prezintă în general un prognostic rezervat,mai ales pentru formele înalte (metrită,anexită,celulită pelviană,pelviperitonită) cînd pot să apară complicaţii grave ca gangrena (în metrită), supuraţii (în flegmonul de ligament larg) sau extinderea procesului inflamator sub formă de peritonită generalizată sau septicopioemie.

Conduita

Conduita profilactică

Se acordă o asistenţă corectă gravidelor la consultaţia prenatală; se tratează orice infecţie,care apare pe organismul femeii gravide; se previne o infecţie amniotică după ruperea prematură a membranelor; se aplică o conduită corespunzătoare în placenta praevia.

In cursul naşterii se acordă o asistenţă medicală corectă în condiţiuni de asepsie perfectă; se evită rupturile de canal moale, iar dacă acestea s-au produs vor fi suturate imediat; se vor executa corect intervenţiile obstetricale.

In cursul lehuziei se va acorda o asistenţă competentă în special dacă există plăgi la nivelul canalului moale.

Conduita curativă medicală.

- In vulvită se administrează antibiotice; se aplică pansamente locale cu soluţii antiseptice.
- In vaginită: antibiotice,pansamente locale cu soluţie rivanol 1 %; pomadă cu antibiotice şi cortizon.
- In cervicită: antibiotice.
- In metrită,anexită,celulită pelviană,pelviperitonită se aplică aceiaşi conduită medicală constituită din:
  - repaos absolut la pat;
  - pungă cu ghiaţă pe abdomen;
  - sedative: barbiturice,derivaţi fenotiazinici, opiacee);
  - regim alimentar hipotoxic,hiperproteinat,vitamine;

- evacuarea sistematică a tubului digestiv;
- antibiotice cu spectru larg în cantitate mare;
- hemisuccinat de hidrocortizon 200-500 mg. în perfuzie;
- hidrolizat de proteine 500-1000 ml.;
- ser glucozat 10 % - 500-1000 ml.;
- vitamine: B_1,B_6,B_{12}, C,cîte 3-4 fiole;
- gluconat de calciu 3-4 fiole.

Conduita chirurgicală

- In metrita acută gangrenoasă: histerectomie;
- In anexita exudativă supurată(piosalpinx) se face salpingectomie sau anexectomie;
- In pelviperitonita supurată (colpotomie posterioară şi drenaj);
- In celulita pelviená supurată: incizie, drenaj deasupra arcadei crurale în flegmonul înalt; colpotomie laterală în cel de bază.

INFECTIILE PUERPERALE ALE SINULUI

Infecţiile puerperale ale sînului se manifestă sub formă acută şi se clasifică în paramastite şi mastite.

Diagnostic

Paramastitele

Infecţia este localizată la nivelul tegumentelor şi ţesutului celular perimamar. Cele mai importante paramastite sînt: limfangita,abcesul tuberos,abcesul premamar şi abcesul retromamar.

Limfangita: bolnava prezintă febră, frisoane,accelerarea pulsului; examenul local pune în evidenţă un edem al tegumentelor pe jumătatea dreaptă a sînului şi nişte cordoane roşietice care formează un triunghi cu vîrful spre axilă. Ganglionii axilari măriţi de volum,dureroşi.

Abcesul tuberos: starea generală a bolnavei este puţin influenţată. La nivelul areolei se pune în evidenţă o formaţiune sferică de dimensiuni mici (1/2 - 1 cm.), renitentă,dureroasă.

Abcesul premamar: febră,frisoane,dureri la nivelul unui sîn unde se constată prezenţa semnelor de colecţie subcutanată: tegumentele roşii,deformate de o formaţiune cu dimensiuni variate (nucă,

mandarină) renitentă, dureroasă.

Abcesul retromamar: starea generală modificată ca în abcesul premamar. Sînul mărit de volum este proeminent, îndepărtat de torace; la palpare se pune în evidență o senzație de renitență profundă.

Mastitele

Infecția interesează glanda mamară(canalele galactofore sau acinii glandulari).

Galactoforita: infecția este localizată la nivelul canalelor galactofore. Bolnava prezintă febră, stare generală ușor influențată. Sînul este puțin mărit, dureros la palpare; la stoarcere apare lapte amestecat cu puroi.

Mastita simplă: infecția este localizată la nivelul acinilor glandulari. Bolnava prezintă febră, frisoane, dureri la nivelul sînului respectiv, care la inspecție apare deformat, cu tegumentele edemațiate, congestionate, La palpare, în faza de debut, zona interesată este dură, ca după cîteva zile să devină renitentă.

Mastita gangrenoasă. Starea generală mult alterată, febră mare (4o-41^{o}), frisoane. Sînul mărit de volum în totalitate, prezintă tegumentele marmorate, cu zone sfacelate și o infiltrație serosanghinolent - purulentă.

Conduita.

Conduita profilactică

Ingrijirea corectă a sînilor în timpul alăptării. Se vor evita fisurile mamelonare, iar dacă acestea au apărut se vor îndepărta cît mai repede printr-un tratament corespunzător (pomadă cu antibiotice, pansamente cu acid boric, raze ultraviolete).

Conduita curativă

Antibiotice în doze corespunzătoare după indicațiile antibiogramei. In limfangită și în faza infiltrativă a celorlalte infecții se aplică prișnițe locale cu soluții antiseptice (cloramină, rivanol, acid boric). In formele cu colecție, incizie și drenaj.

In mastita gangrenoasă se face mastectomie totală.

TROMBOFLEBITELE PUERPERALE

Tromboza venoasă este o entitate anatomo-clinică caracterizată prin formarea intravasculară a unei mase solide - trombusul, de origine sanghină. Reţeaua vasculară afectată poate aparţine sistemului venos superficial situat în hipoderm sau sistemului venos profund format din venele satelite ale ramurilor arteriale.

La membrul inferior dintre venele superficiale cea mai frecvent afectată este safena externă iar dintre cele profunde: venele tibiale,peroniere,vena poplitee,femurală,iliacă externă.

In pelvis pot fi afectate venele uterine şi ovariene.

Fiziopatologie

Geneza formării trombusului comportă 2 etape:

1) Constituirea trombusului de conglutinare - alb - format prin depunerea şi fuziunea plachetelor sanghine;

2) Constituirea trombusului de coagulare - roşu - la care participă diferite elemente ale sîngelui circulant: globule roşii,albe, trombocite,prinse toate într-o reţea de fibrină.

Elementul esenţial în geneza trombusului este deci aglutinarea plăcuţelor sanghine. Acest fenomen duce la elaborarea tromboplastinei care prin intermediul trombinei transform fibrinogenul în fibrină.

După raporturile existente între trombus şi peretele venos se descriu 2 forme de tromboze venoase ale membrelor inferioare.

Flebotromboza caracterizată printr-un trombus foarte puţin aderent de peretele vascular suspendat liber în lumenul vasului;între chiag şi endovenă sîngele circulă liber asigurînd nutriţia endoteliului venos. El însă se poate detaşa cu uşurinţă şi să trecă în circulaţia generală.

Tromboflebita caracterizată printr-un trombus care aderă strîns la peretele venos;între chiag şi endovenă circulaţia sîngelui fiind întreruptă. Nutriţia endoteliului vascular fiind compromisă se produce alterarea sa urmată de o importantă reacţie de tip inflamator, care prinde tot peretele şi se propagă şi la ţesuturile învecinate. Această iritaţie a endovenei determină în acelaş timp şi

un vasospasm venos,care uneori obstruează complet lumenul vascular, vena modelîndu-se pe chiag. Vasospasmul venos (care nu există în flebotromboză) pe cale reflexă poate determina un vasospasm arterial, de vecinătate pe artera corespunzătoare sau la distanţă pe capilarele din hipoderm.

La formarea trombusului venos iau parte 3 factori :

1)Modificările biochimice ale sîngelui în sensul unei hipercoagulabilităţi produsă printr-o hemoragie masivă (hipercoagulabilitate reactivă), sau prin excesul de tromboplastină rezultat din ţesuturile truamatizate în timpul actului parturiţiei.

2)Staza circulatorie venoasă favorizează conglutinarea plachetară şi constituie unul din factorii determinanţi ai leziunii endoteliale de origine anoxică. Această stază venoasă se realizează prin repaos absolut la pat timp mai îndelungat.

3)Leziuni ale peretelui venos la nivelul cărora are loc conglutinarea plachetară. Aceste leziuni sînt explicate de un proces inflamator (agentul patogen ajunge din sfera genitală la nivelul venei pe cale limfatică), de un traumatism (pentru venele din pelvis) sau de un fenomen anoxic prin staza circulatorie.

Clasificarea tromboflebitelor puerperale

1) Tromboflebita membrului inferior
2) Tromboflebita pelviенă

Diagnosticul

Tromboflebita membrului inferior

Forma uşoară: procesul trombotic este localizat la nivelul venelor gambei (tibială şi peronieră).

Simptomatologia este foarte discretă,ea trebuie de cele mai multe ori căutată la bolnavele,care ar putea face o asemenea complicaţie (operate,lehuzele care au suferit o intervenţie). Ea se manifestă prin febră 37^{o}- 38^{o},puls mai frecvent şi dureri în molet sub forma unei senzaţii de tensiune sau crampă musculară şi care variază ca intensitate în funcţie de desvoltarea trombusului,de starea inflamatorie a peretelui vascular,de staza limfatică secundară,de gradul spasmului venos şi a celui arterial.

La inspecţie: edem discret,localizat mai ales la nivelul maleolelor: dilataţia reţelei venoase superficiale,care se accentuează în poziţie ortostatică (semnul lui Pratt).

La palpare: durere la presiunea venelor trombozate de la nivelul moletului;semnul lui Homans prezent,(flectarea piciorului pe

gambă produce durere).

Forma severă

Acest stadiu clinic corespunde din punct de vedere morfologic unei tromboze întinse care interesează vena poplitee,femurală sau chiar iliacă externă.

Bolnava prezintă febră,puls accelerat,frisoane care traduc trecerea unor trombusuri în circulaţia generală,dureri cu impotenţă funcţională a membrului inferior respectiv.

La inspecţie se constată un edem,care cuprinde întreg membrul inferior şi care după culoarea tegumentelor poate fi clasificat în :

- edem alb cu pielea netedă,lucioasă,albă,datorită spasmului capilarelor superficiale (flegmaţia alba dolens);
- edemul albastru cu tegumentele de culoare albăstruie (flegmaţia caerulea dolens), ce este explicat prin două mecanisme:

1) trombus şi spasm venos asociat cu spasm arterial; în această formă de flebită albastră,la semnele clinice de tromboză venoasă se asociază acelea ale sindromului de ischemie periferică (tegumente hipoterme,abolirea pulsaţiilor şi oscilaţiilor arteriale);

2) atingere venoasă pură cu conservarea fluxului arterial; edemul albastru este explicat în această situaţie prin blocarea circulaţiei de întoarecere neexistînd semne de ischemie periferică (temperatura cutanată normală,pulsaţii aretriale prezente).

Diagnostic paraclinic

- Flebografia : se injectează în vena dorsală a piciorului în scopul de a umple odată sistemul venos superficial şi profund:la nivelul trombozei se constată un obstacol.
- Scintigrafia: fibrinogen 125 (trombusul se va încărca cu substanţa radioactivă); proba este pozitivă în 85 % din cazuri.
- Ultrasonograma: nu pune în evidenţă decît trombozele masive.
- Pletismografia prin care se înregistrează o evacuare redusă a sîngelui venos după trombos.
- Probele de coagulare a sîngelui arată o hipercoagulabilitate.

Tromboflebita pelviena

In tremboflebita pelvienă sînt interesate venele uterine şi ovariene. Bolnava prezintă febră,frisoane,dureri pelviene.

Examenul local arată în perioada de stare a bolii o sensi-

bilitate a fundurilor de sac vaginale şi prezenţa la acest nivel a unor cordoane dure ce merg de la uter la peretele excavaţiei.

Prognosticul

- In formele uşoare prognosticul este în general bun, vindecarea obţinîndu-se uneori spontan.

- Formele severe prezintă un prognostic însă rezervat deoarece au o evoluţie de durată chiar sub un tratament corect unele din ele determinînd diferite complicaţii ca: embolia pulmonară, gangrena, supuraţia şi tulburări trofice.

Embolia pulmonară

Embolia pulmonară este o complicaţie gravă explicată de migrarea unui fragment de trombus sau a trombusului în totalitate de la locul său de origine în circulaţia pulmonară.

Fiziopatologie: obliterarea embolică a unuia sau a mai multor segmente ale arborelui arterial pulmonar se însoţeşte în grade diferite de 3 tulburări importante: circulatorii, cardiace şi pulmonare.

- Tulburările circulatorii se referă la obliterarea unui ram arterial pulmonar la care se adaogă pe cale reflexă şi un spasm vascular local sau la distanţă. Se produce prin aceste modificări o creştere a presiunii arteriale în aval de obstacol cu reducerea circulaţiei postcapilare şi diminuarea aportului sanghin spre cordul stîng.

- Tulburările cardiace se manifestă prin supraîncărcarea ventricolului drept cu dilatarea sa; se ajunge la cordul pulmonar care traduce o insuficienţă ventriculară dreaptă.

- Tulburările pulmonare sînt consecinţa obstrucţiei vasculare şi se pot manifesta prin: congestie, edem, infarct pulmonar şi uneori prin pleurezie hemoragică.

Diagnosticul - durere toracică de obicei atroce, constrictivă, însoţită de anxietate. In geneza sa participă factori multipli: iritaţie pleurală la nivelul zonei de infarct, insuficienţă coronariană acută determinată de hipotensiunea arterială şi de scăderea debitului cardiac, distensia bruscă a arterei pulmonare în aval de obstacol.

- Dispnee asfixică caracterizată prin polipnee intensă însoţită de cianoză.

- Hemoptizie, semn capital pentru diagnosticul clinic de infarct pulmonar; ea apare tardiv la 2-3 zile de la debutul emboliei

pulmonare şi este puţin abundentă.

- Semne locale pulmonare: zonă de submatitate cu existenţa de raluri crepitante şi subcrepitante; în caz de pleurezie matitate,puncţie pozitivă.

- Semne cardio-vasculare care traduc existenţa cordului pulmonar acut: hipotensiune,cianoză,transpiraţie,tahicardie,turgescenţa jugularelor: semnele electrocardiografice arată în formele grave existenţa dilataţiei ventriculare drepte şi a unei insuficienţe coronariene.

Gangrena

Această complicaţie se poate manifesta fie sub forma de leziuni parcelare,interesînd unul sau mai multe degete de la picioare,fie sub forma unei escare de culoare negricioasă,care să cuprindă gamba în totalitate. Ea complică de obicei evoluţia flebitelor albastre şi este explicată de un spasm arterial persistent sau de blocarea completă a circulaţiei venoase. Evoluţia acestor gangrene poate fi uneori extrem de gravă cu leziuni întinse,şoc şi infecţie,care să necesite amputaţia chirurgicală de urgenţă.

INFECTIA (TROMBOFLEBITA SUPURATA)

Conţinutul venei trombozate se poate infecta,vena respectivă transformîndu-se într-un conduct plin de chiaguri şi puroi.

La simptomatologia locală de tromboflebită forma severă se adaogă alterarea stării generale prin procesul toxico-septic (febră mare de supuraţie,frisoane).

Tulburările trofice (sindromul posttrombotic)

Aceste complicaţii apar mai tîrziu,după dispariţia semnelor clinice locale de tromboză. Ele sînt explicate de prezenţa unei insuficienţe venoase cronice (distrugerea aparatului valvular venos pe segmentele care au fost afectate) şi se manifestă prin edem de postură,indurarea ţesuturilor subcutanate,exeme,ulcer varicos.

Conduita

Conduita profilactică

Evitarea traumatismului mare obstetrical sau chirurgical,a travaliilor prelungite şi a aplicaţiilor de forceps dificile.

Evitarea stazei venoase prin mobilizarea precoce activă. Cînd bolnava este imobilizată la pat se va face masaj al moletului sau mişcări în pat de flexie şi extensie a degetelor şi a labei piciorului.

Administrarea preventivă a unei medicaţii anticuagulante la bolnavele cu intervenţii mari şi naşteri laborioase.

Tratamentul corect al oricărei infecţii din sfera genitală.

Conduita curativă

Un tratament curativ corect şi complet trebuie să aibă în vedere realizarea următoarelor obiective:

- oprirea extinderii trombozei şi distrugerea trombusului venos;
- îndepărtarea tulburărilor circulatorii.

Aceste obiective terapeutice se realizează printr-un tratament anticoagulant,trombolitic,antispastic şi antiinflamator.

a) Tratamentul anticoagulant

- Heparină cîte o fiolă (5o ml.) la 4 ore. Ea se administrează intravenos sau în perfuzie lentă pentru a se evita vre-un accident hemoragic. De obicei heparina nu provoacă accidente de supradosaj; în caz de hemoragie se administrează 5o-1oo mg.sulfat de protamină intravenos care readuce coagularea sîngelui la normal într-o oră. Aceste accidente apar atunci cînd timpul de protrombină este sub 15%.
- Trombostopul (antivitamina K) are acţiune prelungită şi întîrziată. El se administrează după 3-4 zile de la începerea tratamentului cu heparină şi se asociază cu aceasta. O tabletă are 2 mg.; doza de debut 1o-16 mg.luată în două prize; doza de întreţinere 2-6 mg. pe zi. Administrarea trombostopului se face sub controlul timpului de protrombină,care trebuie menţinut între 15-3o %. După terminarea tratamentului cu heparină se mai continuă administrarea trombostopului (1-2 tablete pe zi) încă o perioadă de 2-3 săptămîni,pînă la dispariţia completă a fenomenelor.

b) Tratamentul trombolitic

Tratamentul trombolitic urmăreşte suprimarea obstacolului venos prin liza intravasculară a trombusului. Se folosesc enzime proteolitice actazele(streptokinaza 5oo.ooo unităţi - 2 flacoane)alfachimiotripsina în perfuzii intravenoase (1-2 fiole),dextranul 3oo ml. hemisuccinat de hidrocortizon 1oo mg.

c) Medicaţia antispastică urmăreşte diminuarea spasmului arterial şi venos şi este constituită din :

- infiltraţii lombare cu novocaină;
- injecţii intraarteriale cu novocaină;
- administrarea de papaverină sau Isuprel intramuscular 1 fiolă la 6 ore.

d) Tratament antiinflamator

- antibiotice cu spectru larg;

- corticoterapie: prednison sau superpregnol,care au acţiune antiinflamatoare şi antiexudativă;

- derivaţi pirazolonici care au acţiune analgetică,antipiretică,antiflogistică şi de diminuare a permeabilităţii capilare:
- fenilbutazonă,drageüri de 2oo mg. 2-4 pe zi sau 1 fiolă i.m. pe zi;
- alindor drageuri de 25o mg. 2-3 pe zi sau o fiolă i.m.

Tratamentul chirurgical

Se aplică în formele emboligene: ligaturi venoase,trombectomii (ridicarea chiagului), flebectomii (extirparea segmentului venos bolnav).

In tromboflebitele supurate cu embolii repetate şi stare septicemică se recurge la ligatura venei cave inferioare.

TRATAMENTUL COMPLICATIILOR

Tratamentul profilactic

Tratarea precoce a trombozelor venoase,combaterea stazei venoase; tratament anticoagulant,ligaturi venoase.

Tratamentul curativ al emboliei pulmonare

Tratament medical - imobilizarea completă la pat a bolnavei în poziţie semişezîndă. Se va combate durerea prin : morfină, mialgin. Se vor administra antispastice: Isuprel fiole a 2 mg.administrate intramuscular sau subcutanat; papaverină,atropină.

Atenuarea anxietăţii prin barbiturice - derivaţi (fenotiozinici,plegomazin,romergan).

Diminuarea anoxiei,prin administrarea de oxigen (sondă nasală sau mască).

Se vor combate semnele de colaps circulator şi acelea de insuficienţă cardiacă dreaptă prin :

- analeptice circulatorii minore: cafeina,pentazol,efedrina;

- analeptice circulatorii majore: noradrenalina (noradrinal 1 ml.)în perfuzie;

- analeptice respiratorii: nicetamid 1 fiolă i.m. - Karion 1 fiolă i.m.;

- medicaţie tonicardiacă - va fi administrată numai în prezenţa semnelor evidente de insuficienţă cardiacă dreaptă; isolamid fiole a 2 ml. i.v. sau strofantină.

Tratament anticoagulant: administrarea i.v. a unei cantități de loo mg.heparină. Efectul acestei doze este rapid și durează 5-6 ore după care ea va fi repetată. După 2 - 3 zile de tratament se va asocia și trombostopul 4 - 6 comprimate pe zi,doză ce va fi scăzută treptat.

Medicație fibrinolitică.

Tratament chirurgical - Embolectomie pulmonară; este intervenția terapeutică cea mai indicată, mai ales la pacientele cu embolie masivă pulmonară, la care există pericolul iminent al morții. Această intervenție trebuie aplicată numai în centrele mari,utilate. Se deschide toracele, apoi artera pulmonară și se extrage chiagul.Embolectomia este bine să fie completată cu ligatura venei cave inferioare.

Tratamentul gangrenei: se extirpă zonele sfacelate,amputații.

Tratamentul tromboflebitei supurate: antibioterapie masivă, ligaturi vasculare.

Tratamentul sindromului postflebitic: bandaj elastic al membrului bolnav; evitarea statului prelungit în picioare. Medicație flebotonică: vitamina PP, C, iodură de potasiu, tinctură de hamamelis virginica și canabis indica.

S T E R I L I T A T E A

Definiţie: absenţa sarcinii timp de 2 ani la un cuplu conjugal cu viaţă sexuală normală.

Clasificaţie

1) Sterilitate feminină : 70 % din cazuri
   Sterilitate masculină : 30 % din cazuri
2) Sterilitate primară (femeia nu a avut nici o sarcină)
   Sterilitate secundară(femeia a avut una sau mai multe sarcini).
3) Sterilitate absolută (cauza nu poate fi îndepărtată)
   Sterilitate relativă (tratamentul corect poate duce la apariţia sarcinii).

STERILITATEA FEMININA

Etiologie

Sterilitatea feminină este explicată de 3 cauze principale:

I- absenţa ovulului;

II- obstacol în calea migrării ovulului şi a spermatozoizilor în canalul genital feminin;

III- imposibilitatea nidării oului în cavitatea uterină.

I- Absenţa ovulaţiei poate fi explicată de următorii factori:

1.- Insuficienţa sau absenţa funcţiei ovariene ce poate fi cauzată de :

- absenţa congenitală a ovarelor (agenezie ovariană),
- absenţa cîştigată a ovarelor (după intervenţii chirurgicale),
- leziuni morfologice ale ovarelor (iradieri,infecţii,tumori),
- tulburări distrofice:

a) sindromul Stein-Leventhal,unde biosinteza hormonală este dirijată mai mult spre formarea de hormoni androgeni;hiperandrogenia frînează hipotalamusul şi hipofiza şi favorizează apariţia u-

nei teci fibroase periovariene,care împiedică eliminarea ovulului.

b) distrofia micropolichistică a ovarului: este vorba de o stimulare puternică ovariană printr-o dezarmonie hormonală care determină apariţia de microchişti la nivelul ovarului ce tulbură ovulaţia.

c) reactivitatea scăzută a ovarelor,cînd aceste glande nu reacţionează la stimulii hipotalamo-hipofizari deşi morfologia lor este normală. Factorii care pot determina o asemenea tulburare sînt : alimentaţie insuficientă, surmenaj fizic şi intelectual, intoxicaţii şi infecţii cronice,hipotiroidia,diabetul,anemiile, afecţiunile cronice organice.

2.- <u>Insuficienţa sau absenţa stimulilor hipofizari</u> care poate fi produsă de :

- insuficienţa hipofizară congenitală;
- leziuni hipofizare cîştigate prin tulburare de vascularizaţie (tromboflebită - sindrom Simmonds; ischemie cu atrofia parţială a ţesutului glandular - sindrom Sheehan);
- tumorile hipofizare (adenoame);
- tulburări funcţionale manifestate printr-o secreţie exagerată de prolactină (sindromul amenoree-galactoree) care inhibă secreţia de F.S.H. şi L.H.

3.- <u>Insuficienţa sau absenţa stimulilor hipotalamici</u> explicată de infecţii (bacilară,lues), de tumori (craniofaringioame) sau de o inhibiţie funcţională a acestei glande determinată de emoţii negative prelungite sau de o hiperandrogenie de origine corticosuprarenală (sindrom adreno-genital,tumori) sau ovariană (tumori secretante - ahrenoblastoame).

II.- <u>Obstacol în calea migrării ovulului şi spermatozoizilor în canalul genital.</u>

a) <u>Obstacol în migrarea ovulului.</u>

Migrarea ovulului este oprită uneori de existenţa unor bride între ovar şi trompa respectivă explicate în general de un proces inflamator. Alteori există o distanţă prea mare între ovar şi capătul extern al trompei prin interpunerea unei tumori pelviene sau printr-o ptoză ovariană.

b) <u>Obstacol în migrarea spermatozoizilor.</u> După nivelul obstacolului sterilitatea poate fi clasificată în:

a Sterilitate vulvo-vaginală (obstacol la nivelul vulvei sau vaginului) explicată de :

- malformaţii vulvo-vaginale (imperforaţia himenului, sept vaginal,absenţa congenitală a vaginului,atrofia vulvo-vaginală sau perineală);
- infecţii vaginale (trihomonasul fagocitează spermatozoizii);
- aciditatea exagerată a vaginului ce favorizează formarea de anticorpi,care determină o aglutinare a spermatozoizilor);
- rupturile mari de perineu,care fac ca sperma să fie eliminată repede la exterior.

Sterilitatea cervicală (obstacol la nivelul colului) explicată de :

- stenoză cervicală congenitală;
- stenoză cervicală cîştigată după diatermocoagulare sau diferite intervenţii chirurgicale;
- deviaţiile colului;
- inflamaţiile colului: glera este vîscoasă,groasă,purulentă; mucoasa endocervicală hipertrofiată poate obstrua canalul cervical;
- polipoza endocervicală;
- anomalii ale glerei cervicale (gleră insuficientă,absentă sau impermiabilă pentru spermatozoizi).

Sterilitatea uterină (obstacol la nivelul corpului uterin) explicată de :

- malformaţii uterine;
- hipoplaziile uterine severe;
- tumorile uterine (în special acelea intracavitare);
- deviaţiile uterine: ante şi retroflexiile uterine;
- sinechiile uterine;
- endometritele unde mucoasa hipertrofiată obstruează orificiile tubare.

Sterilitatea tubară explicată de :

- inflamaţii ce obstruează de obicei porţiunea externă a trompelor şi în special ostiumul abdominal (6o - 7o %); în 2o % obstrucţia interesează porţiunea interstiţială a trompelor iar în lo-15 % porţiunea istmică. Alteori lumenul nu este obstruat complet însă mucoasa prezintă o secreţie abundentă care constituie un obstacol în calea spermatozoizilor. In leziunile inlfmatorii peritubare (bride,aderenţe peritoneale) se produce obstruarea lumenului prin cudarea trompelor;

- malformaţii tubare: trompe rudimentare,torsiunile;
- endometrioza;
- tumori tubare (fibrom,neoplasm);
- compresiunea trompelor de formaţii tumorale pelviene (fibrom uterin,chist de ovar).

III.- Imposibilitatea nidării oului. Acest factor al sterilităţii feminine poate fi determinat de:

- hipoplazia congenitală a uterului (mucoasa atrofică ce nu permite nidarea);
- absenţa endometrului după chiuretaje abrazive;
- endometrite în special acelea bacilare care distrug stratul funcţional al mucoasei;
- sinechiile uterine;
- tumorile uterului intracavitare.

Diagnosticul etiologic al sterilităţii feminine.

I.- Absenţa ovulaţiei

Nu există elemente de certitudine de ovulaţie;numai celioscopia efectuată la mijlocul ciclului ovarian ar putea evidenţia ovulul. Diagnosticul de probabilitate se bazează pe modificările pe care le determină organismului femeii prezenţa corpului progestativ. Aceste modificări pot fi puse în evidenţă prin următoarele metode:

Dozările hormonale

Dozarea pregnandiolului în a 21-22-a zi a ciclului. In ciclurile normale se găseşte un titru de 5-6 mg. In anovulaţie pregnandiolul este absent sau în cantitate foarte mică o,5 - 1 mg.

Dozarea estrogenilor totali (fenolsteroizii) sau separat cei 3 estrogeni principali (estradiolul,estrona,estriolul) sau raportul

$$\frac{\text{estradiol + estrona}}{\text{estriol}}$$

In anovulaţie titrul fenolsteroizilor a 14-a zi este sub 3o mg. iar raportul respectiv mai mic ca 1.

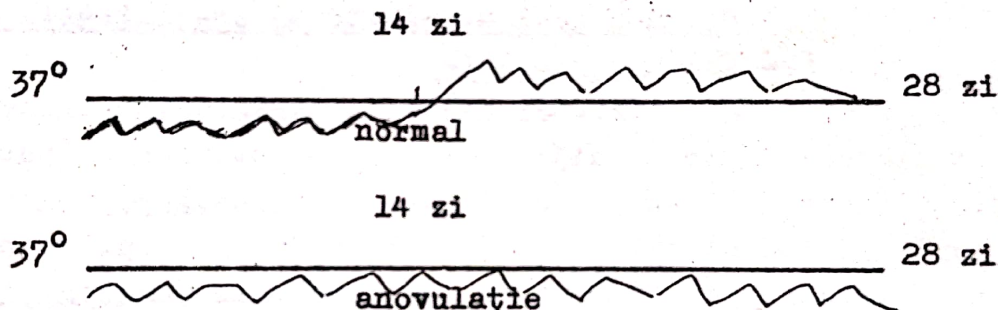
Dozarea L.H . care se face prin metoda imunologică (luteonosticon sau prognosticon);un titru sub 5o u.i. arată anovulaţie.

Proba de stimulare dinamică a corpului galben (Jayle); se administrează hormon gonadotrop corionic cîte 5ooo unităţi în zilele 3-5-7 de la data presupusă a ovulaţiei (a 17-a, a 19-a şi a 21-a zi a ciclului), după care la 24 ore se dozează pregnandio-

lul şi estrogenii. Dacă corpul galben răspunde normal cifrele de pregnandiol şi estrogeni se dublează (lo-12 mg. pentru pregnandiol şi 80 - loo pentru estrogeni). In insuficienţa corpului galben titrurile rămîn aceleaşi.

Cercetarea curbei termice. Evoluţia curbei termice la femeie în timpul activităţii ovariene normale arată existenţa a 2 faze: una hipotermică cu temperatura sub 37^{o} în prima parte a ciclului(faza foliculară) şi o fază hipertermică (faza luteală) cu temperatura peste 37^{o} (37^{1} - 37^{5}). Perioada de tranziţie ar corespunde ovulaţiei, mai exact acest fenomen este situat în ultima zi a fazei hipotermice marcată adesea printr-o cădere a temperaturii înainte de ridicarea progresivă.

In anovulaţie curba termică pe toată perioada ciclului este monofazică (sub 37^{o}).



Studiul glerei cervicale.

In perioada unui ciclu ovulator caracterele glerei cervicale se prezintă astfel:

In perioada care urmează menstruaţiei pînă în ziua a 9-a - lo-a, orificiul extern al colului este închis iar secreţia ce vine din cavitatea cervicală este foarte redusă.

Incepînd din ziua 11-a pînă în ziua 14-a - 15-a, orificiul extern se întredeschide şi la nivelul lui apare o secreţie abundentă, de aspect mucoid, filantă. Aceste modificări sînt explicate de titrul crescut al estrogenilor din perioada ovulaţiei.

După ziua 14-a această secreţie diminuă, îşi pierde din transparenţă devine opalină şi mai vîscoasă, ceea ce traduce prezenţa corpului gestativ.

Un alt caracter al glerei este că ea cristalizează în timpul ovulaţiei. Această cristalizare care se obţine uscînd rapid la căldură glera întinsă pe o lamă, apare la microscop sub forma ima-

ginei de frunză de ferigă.

In absența ovulației glera (în zilele 11-14) este în cantitate redusă, nefilantă și nu cristalizează.

Biopsia de endometru permite studiul arhitecturii și citologiei endometrului din a 2-a jumătate a ciclului. Obișnuit prelevarea se face în ziua 21-a, iar aspectul histologic arată în cazul cînd a avut loc ovulația existența fazei secretorii; cînd endometrul se găsește în faza proliferativă înseamnă că ovulația nu a avut loc.

Frotiul cito-hormonal vaginal.

La femeia cu cicluri normale frotiul prezintă următoarele caracteristici:

Inainte de ovulație (ziua 7-a) I.P = 3o-4o %, I.E.=1o - 2o %.

In momentul ovulației ziua 14-a: I.P.= 8o - 1oo %, I.E. = 6o - 7o %, celulele sînt plate, izolate, leucocitele absente.

In faza luteinică a ciclului (ziua 21-22), I.P.= 5o-6o%, I.E. = 3o-4o %, celulele au marginile plicaturate și adunate în grămezi; leucocitele prezente. Aceste modificări sînt datorite intervenției progesteronului.

In anovulație, frotiurile din zilele 14 și 21 sînt asemănătoare cu acelea din ziua 7-a ceea ce traduce absența progesteronului și deci și a ovulației.

Diagnosticul etiologic al anovulației.

Absența congenitală a ovarelor (sindromul Turner): statură mică, gît scurt, amenoree primară, cariotipul 44 + XO, cromatina sexuală absentă.

Tumorile ovariene se pun în evidență la examenul clinic; în cele secretante se găsesc titruri hormonale patologice pentru F.S.H., Pg; 17 C.S., după natura tumorii.

Infecțiile : antecedentele (oreion, tuberculoză) și examenul local precizează diagnosticul.

Endometrioza ovariană: dismenoree, examenul clinic arată existența unor ovare mari dureroase, iar celioscopia pune în evidență prezența unor formațiuni violacee pe ovare.

Sindromul Stein-Leventhal: bolnavele prezintă oligo-hipomenoree, hirsutism și un oarecare grad de obezitate. La examenul clinic se pun în evidență ovare mari, netede, dure. Titrul 17 C.S. crescut în special fracțiunile de origine ovariană.

Reactivitatea ovariană scăzută. Se cercetează factorii

din mediul extern și intern,care ar putea să influențeze această reactivitate.

Insuficiența sau absența stimulilor hipofizari. In disfuncția hipofizară congenitală este vorba de o tulburare hormonală globală. Bolnava este de statură mică,prezintă semne clinice de insuficiență tiroidiană și corticosuprarenală. Titrul L.H. sub 25 u.i., metabolismul bazal scăzut; titrul 17 O.H. al aldosteronului și al 17 C.S. scăzut.

In sindromul Sheehan antecedentele arată o hemoragie la sarcina anterioară (după naștere de obicei). Bolnava prezintă amenoree uter hipoplazic,căderea părului pubian și axilar.

In tumorile hipofizare,bolnava prezintă amenoree,hirsutism,acromegalie în funcție de natura adenomului; radiografia de profil a craniului arată o șa turcească mărită.

In insuficiența sau absența stimulilor hipotalamici bolnava prezintă amenoree,obezitate,cefalee,tulburări de vedere;în craniofaringiom,radiografia craniană arată distrugerea apofizelor clinoide.

<u>Diagnosticul obstacolului în calea migrării celulelor sexuale.</u>

- <u>Obstacol în migrarea ovulului.</u>

Examenul clinic pune în evidență un proces inflamator pelvien. Celioscopia poate arăta existența unor bride periovariene.

- <u>Obstacol în migrarea spermatozoizilor.</u>

In sterilitatea vulvo-vaginală,leziunile care pot determina un asemenea obstacol sînt puse în evidență prin examenul clinic al regiunii respective. Se face un examen bacteriologic al secreției vaginale și se determină pH-ul.

In sterilitatea cervicală se face examenul clinic al colului,histerometria și cervicografia;examenul glerei cervicale se efetuează în a 14-a zi a ciclului și se cercetează cantitatea,aspectul numărul leucocitelor,cristalizarea.

Pentru cercetarea posibilității trecerii spermatozoizilor prin glera cervicală se fac mai multe teste printre care ar fi de menționat:

- Testul post-coital cervical. Se cercetează la microscop între lamă și lamelă glera după 12 ore de la un raport sexual efectuat în preajma ovulației. Testul este pozitiv cînd în gleră se găsesc spermatozoizi numeroși mobili; testul este negativ cînd sperma-

tozoizii sînt absenți.

- Testul de penetrație in vitro. Se pune pe lamă o picătură de gleră și o picătură din lichidul spermatic. In mod normal spermatozoizii ajung rapid la linia de separație între aceste două fluide, iar o parte din ei traversează această linie și continuă să fie mobili un anumit timp și în gleră. In cazuri anormale (test negativ) spermatozoizii nu pătrund în gleră sau dacă acest fenomen s-a produs el este limitat, iar mobilitatea blocată. Testul negativ presupune ori o gleră prea vîscoasă, ori un conflict anticorp-antigen puternic.

- Testul post-coital fundic este indicat la femeile cu testul post-coital cervical pozitiv pentru a descoperi eventualele obstacole la nivelul orificiului intern al colului sau la nivelul istmului. Prelevarea conținutului fundic se face cu canula Braun după 24 ore de la un raport sexual. Prezența spermatozoizilor arată un test pozitiv și deci absența unui obstacol cervical sau istmic.

Diagnosticul sterilității uterine.

Se efectuează examenul clinic, histerometria, histerografia care pot evidenția o leziune care să constituie un obstacol în migrarea spermatozoizilor.

Diagnosticul sterilității tubare

Examenul clinic poate pune în evidență o leziune inflamatorie la nivelul trompelor.

Insuflația tubară se efectuează atunci cînd examenul clinic nu evidențiază o leziune la nivelul trompelor și are rolul de a cerceta permeabilitatea acestor conducte. Se efectuează obișnuit insuflația utero-tubară kimografică (IUTK) care constă în introducerea de CO_2 în cavitatea uterină sub o anumită presiune și care în cazul unor lumene tubare libere ajunge în cavitatea peritoneală. Metoda se aplică a 7-a - 8-a zi a ciclului cu un aparat special imaginat de Rubin. Injecția gazului se face cu un debit de aproximativ 4o $cm.^3$ CO_2 pe minut și la o presiune care nu trebuie să depășească 2oo mg.Hg. In situația cînd trompele sînt libere curba presiunii înregistrată grafic arată o linie care urcă treptat pînă la presiunea de 8o - 1oo mm.Hg., după care ea scade treptat. Cînd se întrerupe gazul presiunea scade brutal. In acelaș timp dacă se ascultă cu stetoscopul aplicat pe abdomen în dreptul foselor iliace se înregistrează un sgomot special care atestă realizarea pneumoperitoneului. In obstrucția tubară curba urcă pînă la presiunea maximă de 2oo mm.Hg.

şi rămîne ridicată şi după întreruperea gazului. Se produce o cădere bruscă în momentul scoaterii aparatului.

Uneori în timpul acestei investigaţii se obţine desobstruarea trompelor: iniţial apare o curbă de obstrucţie care după 1-2' capătă aspectul unei curbe normale,deşi aparatul este menţinut pe loc; ea cade complet în momentul întreruperii gazului. Accidente: ruptura trompei obstruate, embolia gazoasă,infecţia.

Histerosalpingografia. Este o metodă de punere în evidenţă a cavităţii utero-tubare prin injectarea în uter a unor substanţe opace la razele X. Se folosesc uleiuri iodate sau produse iodate hidrosolubile. Se utilizează aparatul Schultze, iar momentul optim al examenului este la 3-5 zile după terminarea menstruaţiei.

Injectarea substanţei se face lent,sub control prin manometru,presiunea netrebuind să depăşească 200 mm.Hg. Se injectează în total 5-6 cm.^{3} soluţie; după fiecare 2 cm.^{3} se face un examen radioscopic, care apreciază modul cum se face pătrunderea substanţei opace şi indică momentul cînd este necesară executarea radiografiei. După terminarea injectării bolnava rămîne în repaos la pat timp de 24 ore după care se face filmul de control (proba Cotte) pentru verificarea difuziunii lipidiolului în cavitatea peritoneală.

Această investigaţie ne va da informaţii în legătură cu diferite anomalii ale cavităţii uterine (uter malformat,polipi uterini, fibrom intracavitar,etc.) precum şi cu starea lumenului tubar. In general în obstrucţia tubară bilaterală substanţa opacă rămîne în lumenul trompelor la diferite nivele, iar proba Cotte este negativă (substanţa opacă la controlul efectuat după 24 ore nu a ajuns la cavitatea peritoneală).

Accidente : ruptura trompei, embolia uleioasă, pătrunderea substanţei în venele uterine sau vasele limfatice, fenomene de iodism,etc.

Histerosalpingografia se poate face şi cu soluţie de contrast hidrosolubilă care conţine iod în procentaj de 40 - 60 %.Aceste substanţe trec rapid prin istmul uterin şi trompe. Ele se amestecă bine cu lichidele cavităţilor pe care le traversează,ceea ce permite obţinerea exactă a formei şi dimensiunilor acestora. Aprecierea permeabilităţii tubare se poate face imediat,ne mai fiind necesar controlul după 24-48 ore.

Proba la indicocarmin. Această substanţă nu se rezoarbe la nivelul mucoasei uterine ci numai la nivelul peritoneului. Se in-

jectează intrauterin o soluţie indicocarmin 3 %, 8 - 1o cm^3. Dacă urina se colorează în albastru după 24 ore, înseamnă că proba este pozitivă. Metoda are valoare mai redusă decît investigaţiile radiologice, deoarece nu arată unde este obstacolul.

<u>Diagnosticul imposibilităţii nidării oului.</u>

Se face un examen clinic şi se efectuează unele investigaţii paraclinice (histerografie, histerometrie, biopsie de endometru, dozări hormonale) care pot pune în evidenţă o serie de stări patologice, care împiedică nidaţia: uter malformat, inflamaţii, sinechii uterine, absenţa endometrului, ş.a.

<u>Prognosticul</u>

Cu un tratament corect aplicat se poate obţine vindecarea (apariţia unei sarcini) în procentaj de 5o - 6o %. Rezultatele cele mai bune le oferă sterilitatea de natură inflamatorie.

<u>Conduita</u>

<u>Conduita profilactică.</u> Se evită factorii care pot produce sterilitate.

<u>Conduita curativă.</u>

<u>Tratamentul insuficienţei ovariene</u> - In absenţa congenitală şi cîştigată a ovarelor nu se aplică nici un tratament.

- In leziunile morfologice ale ovarelor:
  - prin iradiere: dacă nu au fost complet distruse ovarele se încearcă un tratament de stimulare;
  - prin infecţii: un tratament de stimulare şi un tratament antiinflamator;
  - prin tumori benigne: ablaţia tumorii cu păstrarea unei porţiuni din corticală;
  - prin endometrioză ovariană: ovarectomie parţială;
  - în sindromul Stein-Leventhal: se face rezecţie cuneiformă a ovarelor şi se aplică un tratament de stimulare cu gonadotrofine sau clomifen;
  - în distrofia polichistică a ovarelor se aplică un tratament cu estroprogestative, care să frîneze funcţia hipofizară;
  - în reactivitatea scăzută a ovarelor se îndepărtează factorii cauzali; se creşte reactivitatea prin administrare de estrogeni şi progesteron sub formă de cicluri artificiale sau prin administrare de tiroidă 2 - 3 tablete pe zi.

<u>Tratamentul insuficienţei hipofizare</u>. In insuficienţa congenitală se face un tratament de stimulare prin administrare de doze mici de estrogeni (cîte o tabletă timp de 15 zile pe lună sau 1o mg.injectate o dată pe lună) prin infiltraţia ganglionilor cervicali cu novocaină, prin raze X sau ultrascurte.

In insuficienţa hipofizară prin leziuni vasculare se aplică aceeaşi conduită ca în insuficienţa congenitală.

In leziunile tumorale se efectuează tratament chirurgical.

<u>Tratamentul insuficienţei hipotalamice</u>. In leziunile inflamatorii se încearcă un tratament antiinflamator corespunzător,iar în cele tumorale (craniofaringioame) unul neurochirurgical.

In afară de aceste tratamente specifice fiecărei forme de insuficienţă glandulară (ovar,hipofiză,hipotalamus) la ora actuală se folosesc pe scară largă o serie de metode hormonale care se adresează tulburărilor de corelaţie dintre aceste glande şi care se asociază la tratamentul etiologic. Dintre acestea am menţiona:

- administrarea de gonadotrofine: principiul acestui tratament constă în realizarea unui ciclu gonadotrop artificial asemănător celui fiziologic,administrînd gonadotrofine umane cu activitate mai întîi de F.S.H. şi apoi de L.H. Acest tratament se limitează numai la anumite cazuri de sterilitate prin anovulaţie şi anume la acelea cu ţesut ovarian cu receptivitate normală şi în insuficienţa gonadotrofinelor hipofizare. Metoda constă în administrarea mai întîi de hormoni gonadotropi menopauzali (H.M.G.) ce conţin F.S.H. - 2 fiole pe zi (5ooo unităţi) după menstruaţie timp de 8-1o zile (preparatul Humegon) urmată de administrarea de hormon gonadotrop corionic (H.C.G.) care conţine L.H.-4 - 5 zile cîte o fiolă pe zi de 5oo sau 1ooo unităţi (preparatul Pregnyl).

Rezultatele clinice sînt mulţumitoare cu condiţia ca ovarul să posede un capital suficient de foliculi primordiali.

- administrarea clomifenului,care este un compus sintetic nesteroid cu o slabă acţiune estrogenică. Mecanismul exact de acţiune nu se cunoaşte. Se pare că intervine direct pe sistemul hipotalamo-hipofizar stimulînd secreţia de gonadotrofine determinînd în acelaş timp şi creşterea reactivităţii ovariene.

Preparatul se administrează în doză de 1 sau 2 tablete pe zi (5o-1oo mg.) timp de 6-7 zile,începînd cu cea de a 5-a zi a menstruaţiei. Rezultatele sînt mai bune decît acelea obţinute prin administrarea de gonadotrofine.

- administrarea progestativelor de sinteză (contraceptive) este folosită în scopul,inhibării pentru o anumită perioadă de timp a ovulației (3-4 luni). Este astfel pus în repaos temporar axul hipofizo-ovarian,obținîndu-se o ameliorare a ritmului ciclic F.S.H. - L.H. Se administrează cîte o tabletă pe zi începînd din a 5-a zi a ciclului timp de 21-22 zile.

Tratamentul obstacolului în migrarea celulelor sexuale

Cînd obstacolul este în calea migrării ovulului se face în general un tratament antiinflamator.

Indepărtarea obstacolului în migrarea spermatozoizilor se realizează astfel:

- în sterilitatea vulvo-vaginală: în malformații și tumori tratament chirurgical; în infecții tratament antiinflamator,în aciditate crescută spălături vaginale cu soluție de bicarbonat de sodiu înainte de raport sexual.
- în sterilitatea cervicală: în stenoze dilatarea colului; în deviații și tumori tratament chirurgical; în inflamații tratament antiinflamator și diatermocoagulare.
- în sterilitatea uterină : în malformații,tumori,sinechii și deviații tratament chirurgical; în inflamații tratament antiinflamator;
- în sterilitatea tubară: în endometrioză tratament chirurgical și hormonal, în inflamații tratament antiinflamator constituit în special din perfuzii sau instilații intrauterotubare (penicilină 1.000.000 unități,streptomicină 1 gr.,hidrocortizon 150 mg., alfachimiotripsină 10 mg., ser fiziologic 10 ml.,soluție novocaină) balneoterapie,fizioterapie. In situațiile cînd tratamentul medical nu dă rezultate satisfăcătoare se recurge la tratament chirurgical: salpingoliză,salpingostomie,rezecție parțială de trompă cu anastomoză termino-terminală sau implantări tubo-uterine.

Tratamentul imposibilității nidării oului.

In uterul hipoplazic se faccicluri artificiale timp de 3 - 6 luni.

In endometrite tratament antiinflamator iar în sinechii uterine tratament chirurgical.

STERILITATEA MASCULINA

Frecvență : 30 %

Fiziopatologie

Din punct de vedere funcțional testicolul prezintă 2 funcții: spermatogenetică și hormonală.

Funcția spermatogenetică se referă la formarea spermatozoizilor ce are loc la nivelul tubilor seminiferi. Ei sînt excretați apoi în canalele deferente de unde ajung în veziculele seminale; în timpul ejaculării ei sînt aruncați împreună cu lichidul spermatic în uretră. Această funcție se face sub dependența F.S.H.-ului hipofizar și al testosteronului secretat de celulele Leydic.

Funcția hormonală este reprezentată de secreția hormonilor androgeni de către țesutul interstițial, din care cel mai important este testosteronul; această funcție este sub influența L.H.hipofizar.

La rîndul ei hipofiza este sub influența hipotalamusului, care prin cei 2 releasing factori stimulează secreția hormonilor gonadotropi. Funcția hipotalamusului este și ea influențată de o serie de factori din mediul extern sau intern (alimentație,emoții,hormoni,etc.)

Sterilitatea masculină este explicată de 3 cauze principale:

- tulburări în spermatogeneză;
- tulburări în excreția spermatozoizilor;
- tulburări în ejaculare.

1.- Tulburările în spermatogeneză pot fi produse de următorii factori:

- anomalii congenitale testiculare;
- infecții (tuberculoză,gonococică,oreillon);
- leziuni tumorale (chist epididim,fibrom testicular);
- iradieri terapeutice (o iradiere de peste 600 R distruge spermatogoniile);
- traumatisme (hemoragii intratesticulare);
- compresiunea permanentă a testicolilor (hernii inghino-scrotale mari,varicocele,hidrocele);
- reactivitate scăzută la hormonii hipofizari (alimentație carențată,intoxicații cronice);
- insuficiența sau absența stimulilor hipofizari (leziuni con-

genitale vasculare,tumorale sau inflamatorii hipofizare);

- in suficienţa sau absenţa stimulilor hipotalamici (leziuni inflamatorii sau tumorale).

II.- Tulburări în excreţia spermatozoizilor. Este vorba de un obstacol în calea migrării spermatozoizilor,care poate fi situat la nivelul epididimului, a canalului deferent (cel mai frecvent), la nivelul canalului ejaculator sau uretrei. Aceste obstacole sînt explicate de o infecţie cronică, de un traumatism,de o tumoră (adenom de prostată) sau de malformaţii congenitale.

III.- Tulburări în ejaculare ce sînt explicate de impotenţă, de o ejaculare prematură, de una deviată (hipospadias), sau de o anejaculare, cînd sperma se elimină în vezică datorită unei malformaţii sau unui adenom de prostată.

Diagnosticul

Se face examenul lichidului spermatic la care se cercetează volumul (normal 3-4 ml.); numărul spermatozoizilor (normal 1oo.ooo.ooo pe ml.),morfologia spermatozoidului (normală în 8o %), mobilitatea (normală 5o %) şi aglutinarea lor, care trebuie să fie absentă într-o secreţie normală.

Sînt anormale următoarele situaţii:

- volumul lichidului spermatic insuficient (sub 2 ml.)
- număr redus al spermatozoizilor sub 1o.ooo.ooo(sub 25 pe cîmp) oligospermie;
- absenţa spermatozoizilor - azoospermie;
- absenţa tuturor celulelor din seria spermatică (aspermie);
- morfologie anormală (în procentaj de peste 5o%);
- mobilitate anormală (peste 6o % - astenospermie);
- aglutinarea spermatozoizilor care se întîlneşte în caz de autosensibilizare şi de hiperspermie (peste 15o.ooo.ooo pe ml.).

Diagnostic etiologic

- Tulburări în spermatogeneză: se fac examene clinice şi paraclinice privind starea morfo-funcţională a celor 3 glande testicol,hipofiză,hipotalamus (dozări hormonale,examen radiologic de şa turcească,biopsie testiculară,etc.);
- Tulburări în migrarea spermatozoizilor: antecedentele (infecţii,traumatisme); seminografie (se injectează o substanţă opacă în canalele deferente,cistoscopie, ş.a.).

- Tulburări de ejaculare: examenul penisului, al prostatei şi uretrei.

Conduita

Conduita profilactică. Se evită factorii care ar putea produce o sterilitate masculină.

Conduita curativă.

In tulburările de spermatogeneză. Se vor îndepărta cauzele care produc aceste tulburări(tumorile, infecţiile, varicocelul, hidrocelul, herniile inghino-scrotale). Se recomandă un anumit regim de viaţă: somn suficient, activitate fizică corespunzătoare, alimentaţie bogată şi variată.

Se aplică apoi un tratament hormonal, care să stimuleze direct sau indirect spermatogeneza:

- clomifen 1oo mg. pe zi, 2 tablete, timp de 15 zile apoi 15 zile pauză, după care se reia tratamentul;
- gonadotrofină post menopauzală (H.M.G.) Humegon, cîte o fiolă pe zi timp de 14 zile;
- gonadotrofină corionică (H.C.G.) cîte o fiolă de 5ooo unităţi de 3 ori pe săptămînă pînă la doza totală de 1oo.ooo unităţi;

Gonadotrofina postmenopauzală stimulează direct spermatogeneza în timp ce gonadotrofina corială care conţine L.H. stimulează secreţia de testosteron care la rîndul ei va stimula spermatogeneza.

- Hormonii androgeni: se administrează testosteron 1o-2o mg. pe zi timp de mai multe săptămîni.
- Hormonii estrogeni în doze slabe stimulează spermatogeneza (1o mg. pe zi stilbestrol timp de 3-4 luni).

In afară de medicaţia hormonală, spermatogeneza mai poate fi stimulată prin administrarea de arginină 1o gr. pe zi timp de 6-8 săptămîni.

Inseminare artificială - se foloseşte cînd este vorba de o oligospermie cu ejaculat redus, care poate fi repede alterat de aciditatea secreţiei vaginale. Insămînţarea se face cu ajutorul unei capsule pline cu spermă ce se aplică direct pe colul uterin sau prin injectarea spermei în cavitatea uterină. Alte ori se foloseşte însămînţarea cu spermă îmbogăţită; se adună sperma de la mai multe ejaculări, se centrifughează, după care se injectează în cavitatea uterină.

In tulburările de excreţie a spematozoizilor: se face rezecţia segmentului de canal deferent stenozat şi anastomoză ter-

mino-terminală.

In tulburările de ejaculare: tratamentul impotenţei; în caz de stricturi uretrale - dilataţii.

INTERVENTIILE OBSTETRICALE

Practica obstetricală veche rezolva naşterea avînd ca obiectiv principal integritatea maternă. Indemînarea şi abilitatea moşului prin larga folosire a versiunilor,extrăgea pe cale joasă,indiferent de prezentaţie şi poziţie,feţi de diferite dimensiuni,printru-un bazin normal conformat sau viciat. Rezultatele erau de regulă catastrofale pentru făt,adesea şi pentru mamă.

Odată cu apariţia forcepsului şi a cunoştinţelor de mecanică obstetricală s-a dezvoltat arta obstetricală cu dublu ţel: salvarea mamei şi extragerea fătului viu.

Dar cu toată îndemînarea şi instrumentarul respectiv nu se evita întotdeauna riscul traumatizării mamei sau fătului.

In etapa următoare,apariţia operaţiei cezariene impune dublul obiectiv integritatea maternă şi fătul netraumatizat.

Progresele chirurgicale,antibioticele,perfecţionarea anesteziei au avut influenţă pozitivă asupra obstetricii,reducînd tot mai mult mortalitatea maternă şi fetală.

Drept urmare,s-a ajuns la o orientare preponderent chirurgicală în rezolvarea naşterii şi la tendinţa uşoară de a elimina naşterea pe cale naturală.

S-a impus o restructurare a conduitei,deoarece agresiunea chirurgicală prezintă riscuri şi consecinţe imediate şi tardive; în plus,uterul cicatricial are un potenţial biologic mai scăzut faţă de uterul integru.

Aceste considerente au determinat faţă de actul naşterii, o conduită obstetricală mult mai judicioasă. Atît intervenţiile obstetricale cît şi operaţia cezariană îşi au rolul şi importanţa lor bine precizate,indicaţii precise şi condiţii de executare ce trebuie riguros respectate.

VERSIUNILE

Definiţie. Sînt intervenţii obstetricale care prin manevre manuale urmăresc schimbarea unei prezentaţii distocice în una mai pu-

ţin distocică sau chiar normală.

Clasificaţie - Versiune Externă
- Versiune Internă

VERSIUNEA EXTERNA

Definiţie - Schimbarea unei prezentaţii prin manevre manuale externe executate prin intermediul peretelui abdominal.

Indicaţii - a) absolute - în prezentaţia transversală sau oblică,îndeosebi la multipare,versiunea va fi cefalică (de preferat) sau podalică (pelvină);

b) relative - în prezentaţia pelvină (versiune cefalică).

Condiţii

1.- Sarcina în ultimele 8 săptămîni de evoluţie (fătul este suficient de mic pentru a permite efectuarea manevrei,dar şi destul de mare pentru ca noua prezentaţie să se menţină).

2.- Să fie îndeplinite condiţiile naşterii pe cale naturală, fără disproporţie feto-pelvină.

3.- Uterul să fie normal conformat,cu tonus normal.

Peretele abdominal să fie suplu.

4.- Fătul să fie unic,viu,viabil,prezentaţie mobilă,lichidul amniotic în cantitate normală,membranele integre.

Pregătirea preoperatorie

După golirea vezicii şi rectului,gravida se aşează în decubit dorsal cu coapsele în semiflexie,uneori chiar în Trendelenburg moderat.

Manevra trebuie să se execute fără anestezie şi să fie indoloră; apariţia durerii trebuie să ducă la abandonarea intervenţiei (se poate administra un sedativ sau un spasmolitic).

Se ascultă bătăile cordului fetal.

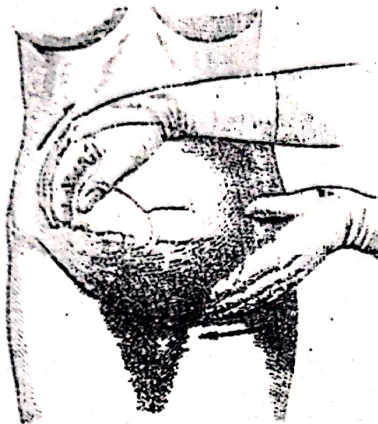
Tehnica

Manevra se execută cu blîndeţe,fără forţă,numai în relàxare uterină,se opreşte la apariţia unei contracţii şi se reia după dispariţia acesteia.

Manevra comportă doi timpi:

1.- Se plasează o mînă pe capul fetal,cealaltă pe pelvis şi se accentuează flexia fătului.

2.- Se acţionează simultan asupra ambilor poli fetali,aducîndu-se polul care vine mai uşor la strîmtoarea superioară,în timp ce po-



Versiunea externă



Versiunea internă
(apucarea piciorului)



Versiunea internă
(coborîrea piciorului)



Versiunea internă
(evoluția fătului)

lul opus se orientează spre fundul uterului.

In prezentaţia pelvină, la primipare, manevra este întotdeauna dificilă şi mai nesigură.

Dificultăţi şi accidente

Cînd nu sînt îndeplinite toate condiţiile, manevra este dificilă sau imposibilă. De regulă, versiunea reuşeşte abia în 50 % din cazuri.

Uneori sînt posibile următoarele accidente:

- dezlipirea placentei, ruptura unui cordon scurt;
- ruptură uterină.

VERSIUNEA INTERNA

Definiţie - Este manevra manuală executată "in utero" care transformă orice altă prezentaţie în prezentaţie pelvină şi este urmată de extragerea imediată a fătului.

Frecvenţă - Versiunea internă este astăzi mult mai puţin utilizată, datorită operaţiei cezariene, ce comportă mult mai puţine riscuri materne şi fetale.

Indicaţii - Singura indiscutabilă este prezentaţia humerală, în timpul naşterii, la dilataţia completă a colului, fără retracţie uterină, la multipare sau pentru al doilea făt din gemelară.

Indicaţii rare, totuşi admise, mai sînt:

- procidenţa cordonului;
- prezentaţia cefalică mobilă, la dilataţie completă.

Condiţii

a) materne: bazin normal, col complet dilatat, tonus uterin normal (absenţa retracţiei);

b) ovulare: făt viu, viabil, unic, de dimensiuni normale, membrane integre (ruptura lor artificială constituie primul gest înaintea manevrei pentru a se evita retracţia uterină).

Avînd în vedere că versiunea internă se va termina cu extragerea fătului în pelvină, este necesar să nu existe disproporţie feto-pelvină, nici chiar limită.

Pregătirea preoperatorie

- Evacuarea rectului (clismă) şi a vezicii (cateterism)
- Parturienta este aşezată pe masă în poziţie ginecologică
- Toaleta regiunii vulvo-perineale (raderea părului, spălare, antiseptizare prin badijonare cu alcool iodat 1 %)
- Aşezarea cîmpurilor sterilizate delimitînd regiunea vul-

vo-perineală.

- Operatorul este pregătit ca pentru orice intervenţie chirurgicală.

- Pregătirea instrumentarului (trusa de naştere,de perineotomie şi rafie) şi a mijloacelor de reanimare a nou născutului.

Anestezia

Se preferă anestezia generală,obţinîndu-se o bună relaxare a muşchiului uterin şi a peretelui abdominal;mulţi autori prescriu rachianestezia datorită acţiunii sale de retracţie a uterului.

Manevra operatorie

Constă în doi timpi principali:

1.- Introducerea unei mîini în cavitatea uterină şi apucarea unui picior.

In prezentaţiile transversale se va introduce mîna de nume contrar poziţiei,iar în prezentaţiile longitudinale mîna de acelaşi nume cu poziţia.

In aceste situaţii mîna va prinde în palmă piciorul.

Mîna,cu degetele strînse în formă de con (mînă de mamoş), pătrunde prin mişcări blînde de înşurubare-deşurubare,întîi în vagin pînă la nivelul colului şi apoi,în timp ce mîna exterioară prin intermediul peretelui abdominal sprijină fundul uterului,pătrunde prin aceleaşi mişcări în cavitatea uterină pe faţa ventrală a fătului.

Apucarea unui picior se va face după identificarea acestuia (proeminenţa călcîiului,degetele sînt scurte,în acelaş plan,fără deget opozabil). De regulă trebuie apucat piciorul anterior ("bun") pentru ca extragerea ulterioară a fătului să nu întîmpine dificultăţi prin încălecarea simfizei şi să nu rişte luxaţia coxofemurală a fătului.

In acest sens,piciorul bun va fi acelaş nume cu mîna introdusă în uter şi se va identifica după orientarea halucelui şi a marginei externe,ascuţite a plantei.

Dacă apar dificultăţi în identificarea şi apucarea piciorului bun nu trebuie insistat,se va apuca piciorul găsit,chiar dacă este cel posterior,deoarece ulterior la extragere,prin rotaţie cu 180°, se va transforma în picior anterior.

Se prinde extremitatea inferioară a gambei între index şi medius în timp ce policele face contrapresiune pe plantă.

2.- Schimbarea prezentaţiei

In pauza dintre două contracţii uterine,se fac tracţiuni pe piciorul astfel apucat,care este treptat extras prin col,vagin şi orificiul vulvar în afara canalului genital.

Astfel în cazurile cînd nu apar dificultăţi,evoluţia fătului în cavitatea uterină se face uşor; în timp ce se coboară piciorul,extremitatea cefalică se urcă treptat spre fundul uterului,fătul se verticalizează în prezentaţie pelvină.

Odată executată versiunea internă,va fi urmată obligator de extragerea fătului.

Accidente

Datorită anesteziei insuficiente,dar mai ales grabei şi brutalităţii în executarea manevrei se pot produce următoarele accidente grave:

- ruptura uterină;
- deslipirea placentei (parţială sau totală).

Fracturile de gambă sau femur ale fătului sînt extrem de rare şi se datorează greşelilor de tehnică în executarea manevrei.

EXTRAGEREA IN PREZENTATIA PELVINA

Definiţie - Evacuarea fătului în prezentaţia pelvină din canalul genital,prin manevre manuale sau manuale şi instrumentale.

Clasificaţia

- Marea extragere - pelvisul se află deasupra strîmtorii superioare sau în excavaţie
- Mica extragere - pelvisul este degajat din canalul genital.

Marea extragere

Manevrele respective execută artificial timpii mecanismului naşterii în pelvină,respectiv naşterea pelvisului,trunchiului,umerilor şi a capului ultim.

Indicaţii

a) După versiunea internă

b) Prezentaţia pelvină.

- suferinţă maternă care contraindică sau împiedică eforturile expulzive (insuficienţa cardiacă,tuberculoza pulmonară,disgravidii grave);
- suferinţă fetală (indiferent de cauză);
- expulzia prelungită,prin tulburări de dinamică uterină

necorectate medicamentos.

Condiţii

Materne - canal osos cu dimensiuni normale sau mai mari;

- canal moale normal conformat,extensibil,cu strîmtoarea superioară (colul uterin) complet dilatată,uter fără cicatrici postoperatorii;

Ovulare - membrane rupte;

- făt viu,viabil,normal conformat.

Să nu fie disproporţie făt-bazin,nici chiar limită.

Pregătirea preoperatorie

Aceeaşi ca şi la versiunea internă.

Anestezia

Poate fi generală (în continuarea versiunii interne), mai rar rachidiană sau cel mai adesea anestezia locală,prin care se obţine analgezie,relaxarea planşeului pelviperineal,parturienta putînd coopera cu operatorul,la nevoie făcînd eforturi expulzive voluntare.

Metoda DOBROVICI de anestezie locală.

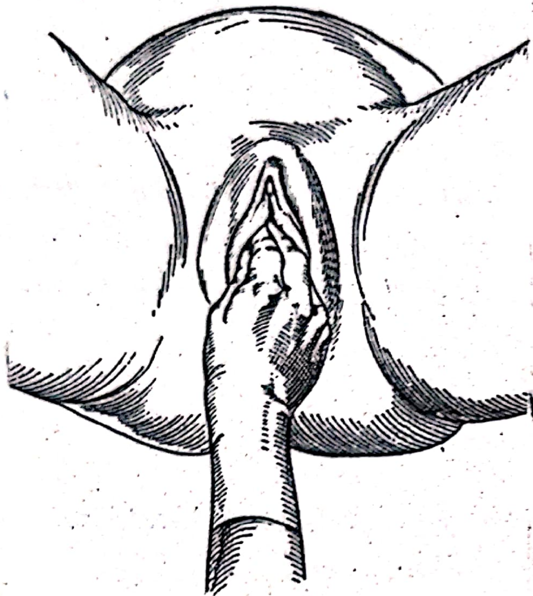
1.- Se introduce acul sub piele,la 1 cm. înaintea anusului;în timp ce acul înaintează sub piele la comisura vulvară posterioară, se injectează treptat 5 ml. soluţie de novocaină o,5 %.

2.- Se retrage acul pînă ce vîrful ajunge cam la jumătatea distanţei între anus şi vulvă; se dă acului o direcţie oblică dinainte-îndărăt şi de jos în sus,injectîndu-se în timp ce acul înaintează în grosimea corpului perineal,pe o distanţă de 2-4 cm. 5 ml. de soluţie anestezică.

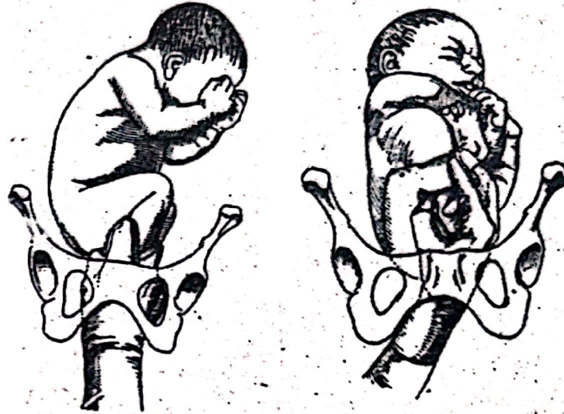
3.- Se introduce acul sub piele,pe linia mediană,cam la 1 cm. distanţă de comisura vulvară posterioară şi în timp ce înaintează treptat în toată lungimea marginii posterioare a labiei mari din dreapta se injectează lo ml. soluţie anestezică; se retrage acul pînă ce vîrful ajunge aproape de orificiul de pătrundere şi se îndreaptă în lungimea marginii posterioare a labiei mari din stînga,injectîndu-se aceeaşi cantitate.

4.- Se retrage acul pînă ce vîrful ajunge foarte aproape de orificiul de pătrundere,în timp ce acul înaintează treptat în toată lungimea marginii posterioare a labiei mici din dreapta se injectează lo ml. soluţie anestezică; se retrage acul şi se procedează la fel în partea stîngă.

MAREA EXTRAGERE IN PREZENTATIA PELVINA

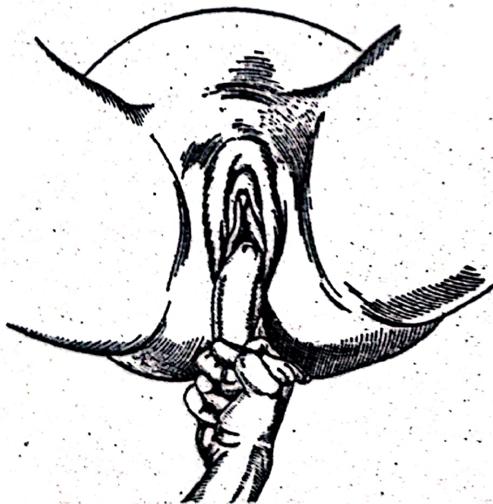


Introducerea mîinii în vagin

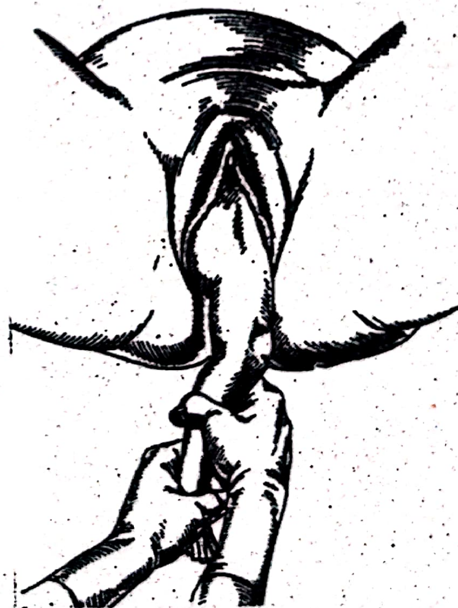


Prezentaţia pelvină
completă decompletă

Apucarea piciorului anterior



Extragerea piciorului anterior



Degajarea şoldului anterior

5.- Se retrage acul şi se îndreaptă în direcţia marginii drepte a vaginului;în timp ce acul înaintează pe o distanţă de 1o cm.se injectează 1o cm. soluţie anestezică. Se retrage acul şi se procedează la fel pe partea stîngă.

6.- Se retrage acul şi se îndreaptă orizontal,în grosimea muşchiului ridicător anal; în timp ce acul înaintează pe o distanţă de circa 3 cm. se injectează 15 cc.anestezic; se retrage acul şi se procedează la fel pe partea stîngă.

Manevra operatorie

Perineotomie de necesitate,mai ales la primipare.

1.- Extragerea unui membru inferior

Se introduce o mînă în canalul genital pînă în cavitatea uterină (în acelaş mod ca şi la versiunea internă).

De regulă se introduce mîna de acelaş nume cu poziţia prezentaţiei şi se prinde piciorul de acelaş nume (piciorul"bun" sau anterior).

Cînd pelvisul se află deasupra strîmtorii superioare, identificarea şi apucarea piciorului se face diferit după varietatea prezentaţiei.

- In prezentaţia pelvină completă,piciorul este uşor de identificat şi apucat,extrăgîndu-se în afara canalului genital.
- In prezentaţia pelvină decompletă se execută manevra PINARD. Mîna introdusă în cavitatea uterină urmăreşte faţa posterioară a coapsei fetale,pînă cînd degetele operatorului ajung în spaţiul popliteu.

Indexul apasă la acest nivel imprimînd coapsei o mişcare de abducţie şi de accentuare a flexiei;efectul acestei mişcări este căderea gambei în mîna operatorului favorizînd astfel apucarea piciorului,care este apoi coborît şi extras în afara canalului genital (pînă la genunchi).

2.- Extragerea pelvisului

Prin intermediul unui cîmp steril se apucă gamba cu ambele mîini,plasînd policele de-a lungul oaselor iar celelalte degete înconjoară gamba. Se execută tracţiuni ritmice în axul ombilico-coccigian,cu durata de 3o" la interval de 1',la care se pot asocia şi eforturi expulzive ale parturientei.După ce s-a extras coapsa,se schimbă priza de pe gambă pe coapsă,repetîndu-se tracţiunile la fel, pînă cînd şoldul anterior coboară şi se degajă la comisura vulvară anterioară.

Din acest moment,se schimbă treptat axul în care se execută tracţiunile,spre axul strîmtorii inferioare (aproape perpendicular pe axul om bilico-coccigian),pînă se degajă şi şoldul posterior.

In momentul degajării coapsei posterioare,membrul inferior posterior se degajă spontan şi uşor (în prezentaţia pelvină completă).

In prezentaţia pelvină decompletă angajată,în care nu s-a extras în prealabil un picior,coborîrea şi degajarea pelvisului se va face prin metoda tracţiunii inghinale,cu indexul mîinii drepte plasat ca un cîrlig în stinghia anterioară,cu sprijin pe osul coxal. Manevra aceasta,incorect executată riscă fractura femurului. Această tracţiune se face în axul ombilico-coccigian pînă la degajarea şoldului anterior,după care tracţiunea cu indexul se schimbă în stinghia posterioară pe axul strîmtorii inferioare pînă se degajă şi şoldul posterior.

3.- Extragerea trunchiului

Se apucă pelvisul fetal cu ambele mîini (cu policele pe sacru şi celelalte degete înconjurînd rădăcina coapselor).

Se execută tracţiuni ritmice în axul ombilico-coccigian, orientîndu-se spatele pentru ca angajarea umerilor să se facă pe un diametru oblic.

- Cînd apare inserţia abdominală a cordonului,se face o ansă trăgînd cu indexul de capătul placentar; dacă nu este posibilă coborîrea cordonului pe 1o-2o cm. din cauza scurtimii,pentru a evita ruptura lui,va fi secţionat între două pense hemostatice.

In continuare se execută tracţiuni în axul ombilico-coccigian şi o rotaţie cu 1/8 de cerc pentru a orienta umerii pe diametrul antero-posterior.

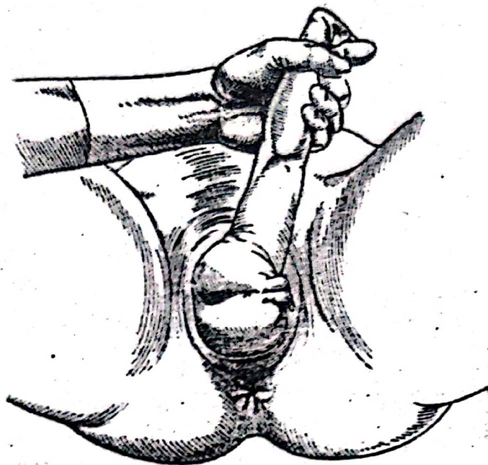
4.- Extragerea umerilor şi a membrelor superioare.

a.- Degajarea umărului anterior. Se fac tracţiuni în axul ombilico-coccigian pînă cînd umărul anterior ajunge la subsimfiză.Pentru a ajuta coborîrea membrului superior situat anterior,făcînd din index un cîrlig,se trage de plica cotului,pînă se exteriorizează tot membrul respectiv.

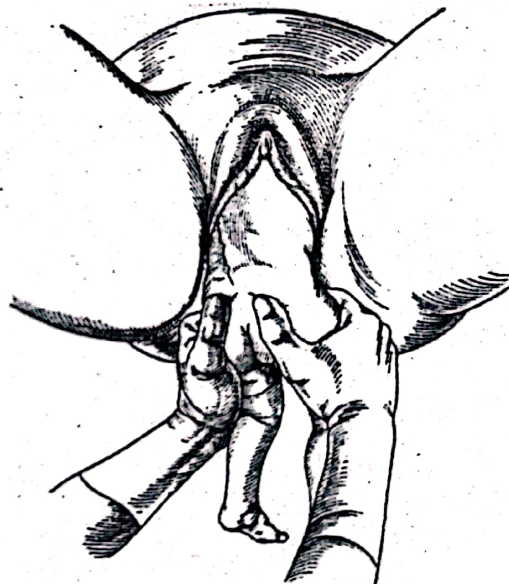
b.- Degajarea umărului posterior se realizează prin tracţiuni pe trunchi în axul strîmtorii inferioare. La nevoie,se degajează membrul superior situat posterior,tot prin tracţiuni cu indexul (după tehnica descrisă mai sus).

- Manevra PAJOT se utilizează cînd membrele superioare sînt ridicate pe lîngă cap. Se coboară mai întîi membrul superior situat

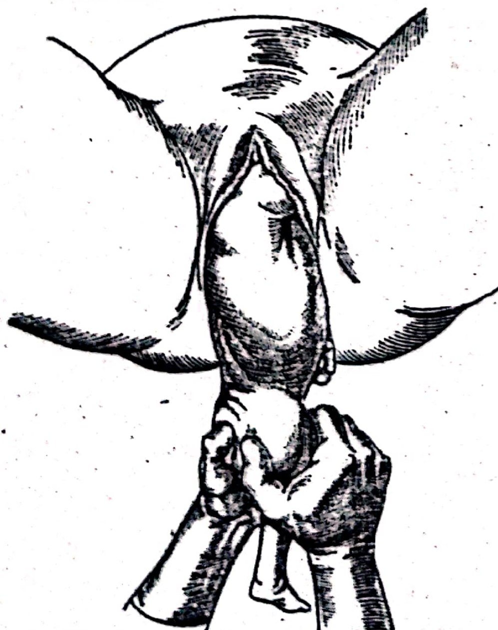
Marea extragere în prezentaţia pelvină



Degajarea şoldului posterior

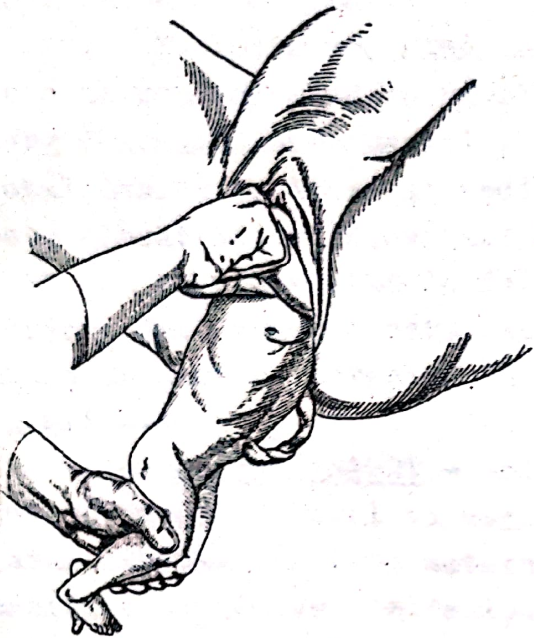


Coborîrea trunchiului

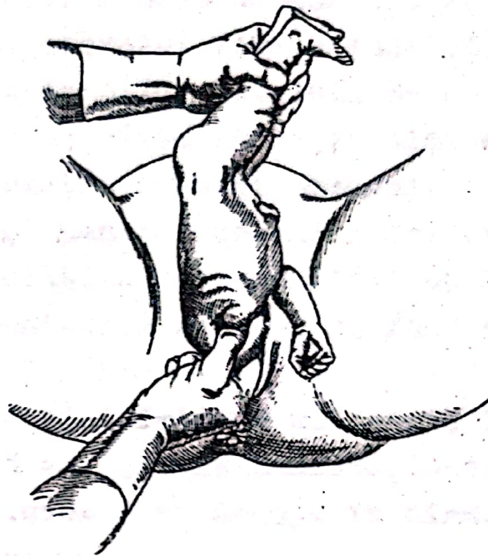


Coborîrea umerilor

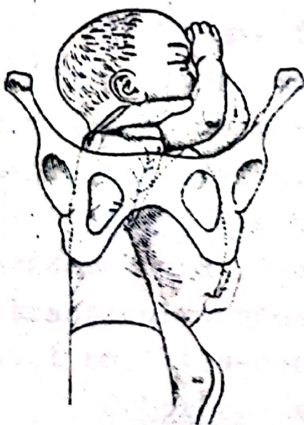
Marea extragere în prezentaţia pelvină



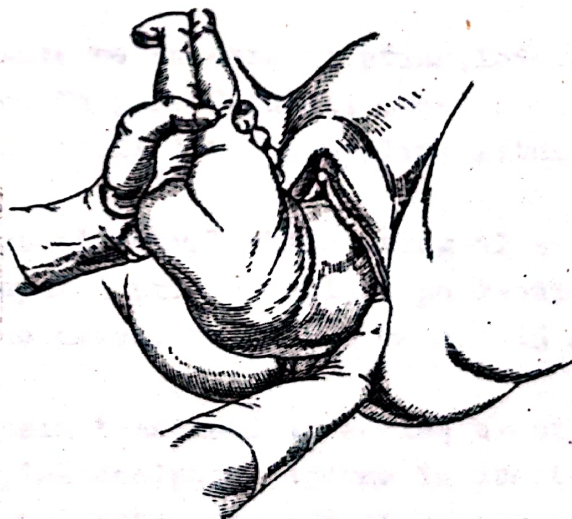
Degajarea umărului anterior



Degajarea umărului posterior



Manevra lui Pajot (coborîrea braţului anterior)



Manevra lui Pajot (coborîrea braţului posterior)

posterior (concavitatea sacrului permite introducerea mîinii)și apoi cel situat anterior.

Se introduce mîna de acelaș nume cu poziția spatelui, în canalul genital pînă la nivelul umărului fetal; indexul și mediusul merg dealungul humerusului pînă la plica cotului. Se coboară brațul fetal,dublat de index și medius ca niște atele,în timp ce policele este plasat în axilă,evitînd luxația capului humeral.

Se procedează la fel și pentru membrul inferior situat anterior; dacă manevra este dificilă,se rotează fătul cu 180°transformîndu-se membrul anterior în posterior și apoi se face extragerea ca mai sus.

- Manevra BRACHT - aplicabilă feților mai mici. După acest autor,trunchiul fetal se degajă cu spatele înainte,încurbîndu-se în jurul simfizei pubiene materne,umerii se degajă în diametrul transversal al strîmtorii niferioare.

Ca tehnică, în momentul apariției omoplaților,se apucă fătul cu policele pe fața posterioară a coapselor și cu celelalte degete pe regiunea lombo sacrată și se incurbează spatele acestuia în jurul simfizei materne apropiindu-l de abdomenul mamei.

5.- Extragerea extremității cefalice

- Manevra MAURICEAU realizează angajarea ,coborîrea și degajarea capului ultim.

Se așează fătul călare pe antebrațul stîng,indexul și mediusul mîinii stîngi și introduc în gura fătului; indexul și mediusul mîinii drepte se plasează pe umerii fătului,ocolind gîtul,cu sprijin pe manubriul sternal.

Angajarea se face pe diametrul oblic stîng al strîmtorii superioare,după flectarea capului prin tracțiuni pe mandibulă și apoi tracțiuni concomitente cu ambele mîini (pe mandibulă și pe umeri) în axul ombilico-coccigian.

Coborîrea se face prin tracțiuni în acelaș ax și rotație anterioară cu 1/8 de cerc, pînă occiputul ajunge în dreptul simfizei pubiene,iar spatele fătului privește anterior și se constată tendința spre flexiune a capului.

Degajarea capului se face continuînd tracțiunile numai de mandibulă cu degetele mîinii stîngi,în timp ce mîna dreaptă apucă extremitatea inferioară a gambelor ridicînd fătul spre verticală. Manevra se termină cu așezarea fătului pe abdomenul mamei.

Clasic se mai descriu diverse manevre (Veit-Smellie, Wiegand-Martin,Champetier,Prague) pentru extragerea capului ultim, manevre care astăzi se utilizează tot mai rar,datorită riscului crescut de traumatism asupra craniului şi conţinutului său.

- In situaţiile în care nu se obţine degajarea manuală a capului ultim,prin tracţiuni moderate,se recurge la aplicarea de forceps.

Un ajutor ridică trunchiul fătului prin intermediul unui cîmp steril pentru a crea spaţiu operatorului pentru aplicarea forcepsului.

a.- Priza va fi biparietală (parietomalară),simetrică la prezentaţie şi la bazin. Vîrful lingurilor va fi în dreptul occiputului iar baza lor în dreptul mentonului (axul lingurilor se suprapune pe axul prezentaţiei).

b.- Extragerea se realizează prin tracţiuni iniţiale cu tractorul în axul ombilico-coccigian pînă occiputul ajunge la subsimfiză şi apoi ridicînd progresiv mînerele forcepsului deasupra planului orizontal,se execută tracţiuni spre axul strîmtorii inferioare,pînă la degajarea extremităţii cefalice.

MICA EXTRAGERE

Definiţie - Evacuarea fătului din canalul genital,prin manevre manuale sau manuale şi instrumentale,după ce pelvisul a fost degajat în mod natural.

Indicaţii.

Expulzia prelungită explicată de :

- tulburări de dinamică uterină şi în eforturile expulzive;
- ridicarea membrelor superioare pe lîngă capul fetal;
- mecanismul de naştere al capului ultim,dificil.

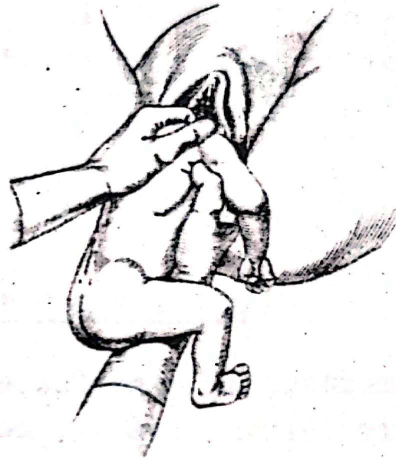
Condiţiile şi pregătirea preoperatorie sînt aceleaşi ca pentru marea extragere.

Manevra operatorie constă în extragerea trunchiului fătului,angajarea, coborîrea şi degajarea umerilor şi a capului,la fel ca şi la marea extragere.

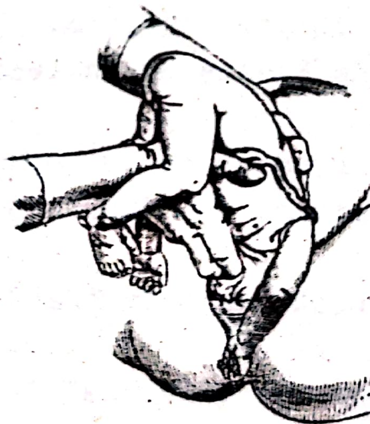
Accidente în cursul extragerii

- Fătul extras prezintă semne de traumatism obstetrical - în cazul disproporţiei limită făt-bazin sau datorită manevrelor necorecte sau brutale de extragere (fracturi osoase,rupturi de ficat.

EXTRAGEREA CAPULUI ULTIM



Manevra Mauriceau
Angajarea şi coborîrea capului



Manevra Mauriceau
Degajarea capului

de sternocleidomastoidian,de plex brachial sau hemoragii cerebro - meningee)

- Complicaţiile materne pot fi imediate (rupturi ale canalului moale,ale rectului,vezicii,uterului) sau tardive (fistule vezico- sau rectovaginale,infecţii cicatrici vicioase).

F O R C E P S U L

Definiţie - Forcepsul este un instrument obstetrical pentru apucarea şi extragerea capului fătului viu din canalul pelvigenital.

Istoric - Forcepsul a fost inventat de PETER CHAMBERLEN în secolul XVI. Timp de un secol a constituit un secret de familie, după care HUGH CHAMBERLEN vinde instrumentul în Olanda lui ROONHUYSEN care îl face cunoscut în lumea medicală.

De atunci au fost imaginate foarte multe modele (peste 600) care tind spre perfecţionare,în ideea de a-l face mai puţin traumatic, totuşi nici în prezent nu există un model complet lipsit de " agresivitate".

In evoluţia forcepsului se descriu trei etape:

- în etapa întîia (CHAMBERLEN) instrumentul are o singură curbură - cefalică;
- în etapa a doua (LEVRET) are două curburi - cefalică şi pelvină;
- în etapa a treia (TARNIER) are trei curburi - cefalică, pelvină şi perineală.

Din multitudinea modelelor de forceps - dovadă a imperfecţiunii lor - cel mai bun forceps rămîne acela cu care eşti obişnuit să lucrezi şi după cum spunea DE LEE, " mult mai important decît tipul instrumentului este omul care stă în spatele lui ".

In ţara noastră modelele cele mai utilizate sînt TARNIER, NAEGELE şi în mai mică măsură KJELLAND şi DEMELIN.

- Forcepsul TARNIER este compus din două ramuri încrucişate (divergente) şi un tractor.

Fiecare ram este alcătuit dintr-o lingură ce se aplică pe capul fetal, o porţiune articulară şi un mîner.

Lingurile sînt fenestrate şi prezintă trei curburi: cefalică (pe faţa internă), pelvină (convexă, pe marginea posterioară) şi perineală (în continuarea curburii pelviene).

Articularea ramurilor se face printr-un şurub plasat pe ramul stîng în porţiunea intermediară şi o incizură pe ramul drept.

Pe ramul stîng se mai află şurubul de presiune, iar pe ramul drept o altă incizură pentru acest şurub.

Rolul şurubului de presiune este de a apropia lingurile de prezentaţie şi de a le menţine în timpul extragerii.

Tractorul este format din mai multe piese, dintre care două tije de tracţiune (cavalerii) introduse în orificiile existente la baza lingurilor şi un sistem de pîrghii articulate mobil, dintre care ultima este mînerul.

Tracţiunea se face aproape de baza lingurilor, în axul lingurilor, dar nu în centrul figurii.

- Forcepsul DEMELIN este compus din două ramuri paralele (convergente), articulate la capătul distal printr-o bară transversală de 16 cm.

Lingurile sînt fenestrate, curbura cefalică mai largă, curburile pelvină şi perineală moderate.

Articulaţiile barei transversale cu mînerele fiind mobile, este posibilă introducerea lingurilor la nivele diferite.

Printr-un şurub de strîngere glisant se solidarizează lingurile pe prezentaţie şi se menţin în timpul extragerii.

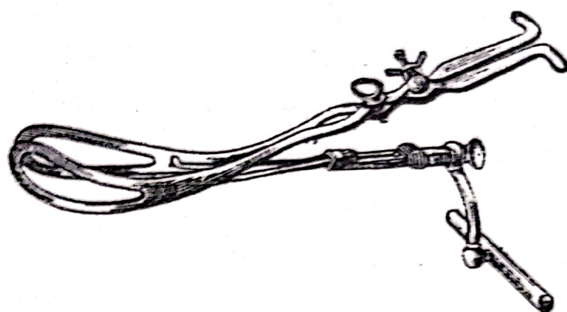
Tractorul este reprezentat de două şnururi ce se trec prin găurile de pe mijlocul marginilor lingurilor. Tracţiunea se face astfel în centrul figurii.

- Rolul forcepsului este dublu: de apucare şi de extragere a capului fătului viu din canalul genital.

a.- Apucarea (prehesiunea sau priza) trebuie să fie solidă dat netraumatizantă pentru făt sau pentru mamă, în acest sens fiind necesare două condiţii:

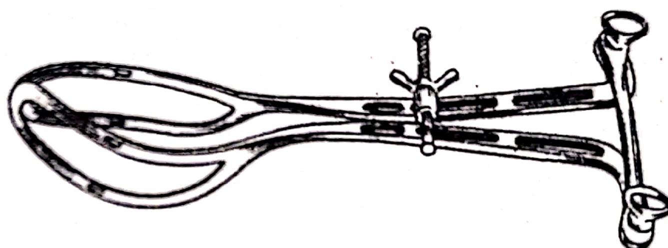
- Intreaga faţă internă a lingurilor să fie în contact intim cu capul fetal, ţesuturile moi făcînd uşoară hernie la nivelul ferestrelor; forcepsul şi capul fetal să se solidarizeze.
- Axul lingurilor şi axul prezentaţiei să se suprapună.

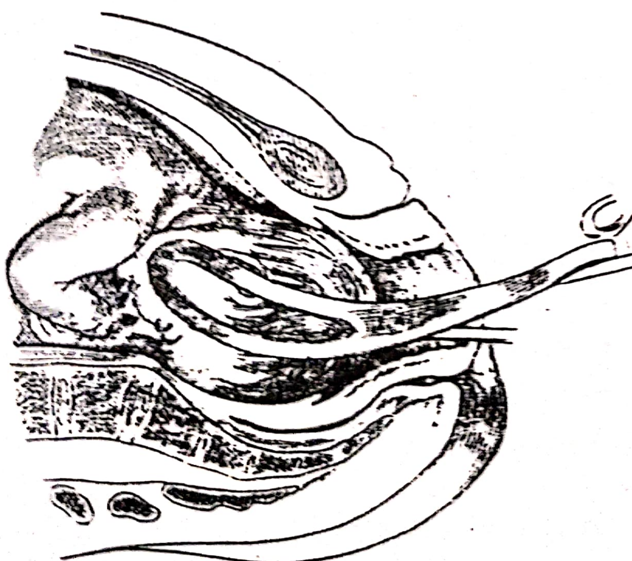
Axul lingurilor trece prin vîrful şi baza lingurilor.



Forcepsul TARNIER
(ramuri încrucişate)

- Forcepsul DEMELIN
(ramuri paralele)





Priza parieto-malară
(simetrică)



P r i z a
fronto-mastoidiană
(oblică)

Axul prezentației variază cu felul acesteia; pentru craniană și facială este o linie dreaptă ce unește occiputul cu mentonul, în timp ce pentru frontală unește gaura occipitală cu unghiul anterior al marii fontanele.

Sînt mai multe modalități de apucare:

- apucarea (priza) transversală,simetrică,parieto-malară în prezentația craniană,facială în poziții anterioare și posterioare și pe capul ultim;
- apucarea (priza) oblică,asimetrică,fronto-mastoidiană în prezentația craniană în poziții transversale.

b.- Extragerea capului pentru a fi corectă necesită și ea două condiții:

- Capul fetal să nu lunece spre vîrful lingurilor,condiție îndeplinită de forcepsul DEMELIN (cu ramuri convergente); la forcepsul TARNIER, craniul fetal poate luneca și lingurile ajung să-l comprime doar cu vîrfurile,putînd produce înfundări sau fracturi ale oaselor cu hemoragii cerebro-meningee.
- A doua condiție este să nu se schimbe mecanismul de naștere naturală,în timpul extragerii. Operatorul poate executa singur mecanismul de naștere acționînd mînerele forcepsului sau făcînd numai tracțiunea în centrul figurii (care trece prin articulațiile temporo-mandibulare) se lasă prezentației libertatea de a urma spontan mișcările cerute de mecanismul de naștere.

Snururile tractor de la forcepsul DEMELIN realizează tracțiunea în centrul figurii,pe cînd la forcepsul TARNIER tracțiunea prin cavaleri se face în afara centrului figurii.

Indicații de aplicare a forcepsului.

1.- Lipsa de progres a nașterii (cea mai frecventă indicație = 75 %) datorită disproporției limită cap-bazin,distociei de col,perineului inextensibil,capului deflectat,nerotat sau rotat posterior în O.S., precum în tulburările dinamicii uterine necorectate medicamentos.

2.- Suferința fetală necorectată medicamentos,indicație ce trebuie pusă înainte ca hipoxia intrauterină să fi produs leziuni ale sistemului nervos central.

3.- Suferința maternă prin afecțiuni care contraindică sau fac imposibile eforturile expulzive:

- Tuberculoza laringiană sau pulmonară şi pneumopatiile intercurente;
- Cardiopatii decompensate,hipertensiune arterială;
- Nefrita,rinichiul unic chirurgical;
- Preeclampsia şi eclampsia;
- Infecţia amniotică;
- Surmenajul obstetrical.

Condiţiile de aplicare a forcepsului

a.- materne:canalul osos de dimensiuni normale sau măcar limită la strîmtoarea mijlocie şi cea inferioară;canalul moale complet dilatat la strîmtoarea superioară (colul uterin) şi suficient de extensibil în rest.

b.- ovulare:-făt viu,viabil,prezentaţie cefalică angajată şi cel puţin parţial coborîtă sau capul ultim după prezentaţia pelvină;
- membrane rupte,pentru a nu fi prinse între forceps şi prezentaţie şi prin acestea să se rişte deslipirea placentei.

Pregătirea preoperatorie

Este aceeaşi ca la celelalte intervenţii obstetricale,atît pentru parturientă cît şi pentru operator şi asistent.

Anestezia este rachidiană joasă pentru aplicări de forceps în excavaţie,obţinîndu-se o analgezie perfectă şi o bună relaxare a planşeului pelvin;după extragerea fătului,uterul se contractă şi se retractă bine evitîndu-se hemoragia de delivrare sau din lehuzia imediată. Cînd condiţiile permit,se poate utiliza anestezia generală. Pentru aplicări de forceps la strîmtoarea inferioară este suficientă aneştezia locală prin infiltraţia planşeului pelvi-perineal (procedeul în " H " - Aburel sau procedeul Dobrovici) obţinîndu-se o bună analgezie cu relaxarea planşeului,fără influenţarea dinamicii uterine.

Parturienta se aşează pe masă în poziţie ginecologică şi după antiseptizare se delimitează regiunea vulvoperineală cu cîmpuri sterile.

Pe o măsuţă se pregăteşte instrumentarul: forceps,trusă de perineotomie-rafie şi separat trusa de naştere,precum şi instrumentarul şi medicaţia necesare reanimării nou născutului.

APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTATIA CRANIANA,POZITIA O.P.

- Se face un ultim examen vaginal digital prin care se mai verifică prezentaţia,poziţia,atitudinea şi altitudinea craniului.
- Se ascultă bătăile cordului fetal.

1.- Priza (apucarea)

- Introducerea ramului stîng

Cu policele şi indexul mîinii stîngi se îndepărtează labiile introducîndu-se în vagin indexul şi mediusul mîinii drepte (sau toată palma) între capul fetal şi marginea stîngă a vaginului. Dacă se mai constată o margine de col,degetele se introduc între aceasta şi cap.

Cu mîna stîngă se apucă mînerul ramului stîng al forcepsului, ţinîndu-l ca pe un creion şi se prezintă vertical la vulvă,astfel încît marginea anterioară a lingurii priveşte simfiza pubiană iar vîrful lingurii comisura vulvară posterioară.

Cu indexul şi mediusul mîinii drepte introduse în vagin se apasă pe perineu şi se îndepărtează labiile stîngi creindu-se spaţiu pentru introducerea lingurii. In timp ce mînerul este coborît treptat,lingura se împinge uşor între degetele care o ghidează şi capul fetal,plasîndu-se pe regiunea parieto-malară stîngă.

Odată introdusă lingura,poziţia mînerului va fi uşor ascendentă sau chiar orizontală cînd prezentaţia este flectată.

Un ajutor menţine ramul stîng în această poziţie.

- Introducerea ramului drept

După aceeaşi tehnică,ramul drept al forcepsului apucat cu mîna dreaptă se prezintă la vulvă şi se introduce lingura prin coborîrea mînerului,plasîndu-se pe regiunea parieto-malară dreaptă.

- Se face articularea ramurilor şi strîngerea şurubului de articulare.
- Se strînge şurubul de presiune pînă ajunge la ramul drept şi se mai face o învîrtire de 180° pentru ca priza să fie solidă.

Astfel aplicat,forcepsul are vîrful lingurilor în dreptul mentonului şi baza lingurilor în dreptul occiputului; axul lingurilor se suprapune pe axul prezentaţiei.

In concluzie,priza este ideală,transversală,parieto-malară, simetrică la prezentaţie şi la bazin.

- Se verifică priza prin inspecţie (orientarea verticală a şuruburilor de articulare şi presiune) şi prin examen digital (sutura

sagitală situată median,la egală distanţă între cele două linguri)."

- Se ascultă bătăile cordului fetal,care pot fi modificate fie prin strîngerea excesivă a şurubului de presiune,fie cînd cordonul om bilical a fost prins între forceps şi craniu; în primul caz se slăbeşte şurubul de presiune,în al doilea caz se scoate forcepsul şi se face o nouă aplicare mai atentă.

Odată verificată corectitudinea prizei se va monta tractorul cu cavalerii eliberaţi de pe ramurile forcepsului.

- Se face perineotomie de necesitate,îndeosebi la primipare.

2.- Extragerea

Se realizează prin tracţiuni ritmice (pe mînerul tractorului) care imită durata şi intervalul dinamicii din perioada de expulzie. Tracţiunea se face numai prin forţa bicepşilor asociind şi cooperarea activă a parturientei.

In timpul tracţiunilor care se fac în axul ombilico-coccigian cu păstrarea unei distanţe de 2 laturi de deget între cavaleri şi ramurile forcepsului,prezentaţia progresează cîte puţin în fanta vulvară,iar în intervalul dintre tracţiuni se retrage uşor. La un moment dat,în pauza dintre tracţiuni,prezentaţia nu se mai retrage, occiputul fixîndu-se la subsimfiză.

Ulterior,în timpul extragerii se produce deflexiunea spontană a prezentaţiei,tradusă prin tendinţa de ascensiune a ramurilor forcepsului. Treptat,se schimbă axul de tracţiune spre cel al strîmtorii inferioare pînă cînd,la comisura vulvară posterioară,apare marea fontanelă.

Se demontează tractorul,se fixează cavalerii pe ramurile forcepsului şi se continuă accentuarea deflexiunii,manevrînd mînerele forcepsului pînă la exteriorizarea frunţii şi arcadelor orbitare.

Se demontează forcepsul şi se scot pe rînd linrurile,în ordinea inversă introducerii; în timp ce se retrage lingura,mînerul se ridică spre verticală, şi se înclină spre coapsa opusă,pentru ca vîrful lingurii să ocolească craniul fetal,fără a-l traumatiza.

Se continuă asistenţa ca la naşterea normală,dirijînd eforturile expulzive ale parturientei şi asociind la nevoie exprimarea abdominală.

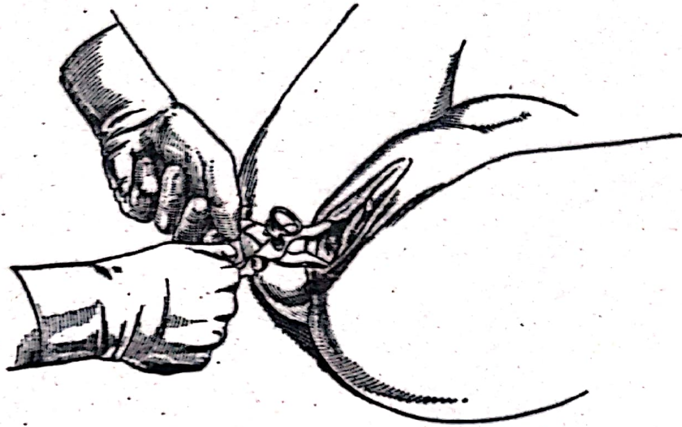
După expulzie,se secţionează cordonul între două pense şi nou născutul se încredinţează unui ajutor pentru primele îngrijiri.

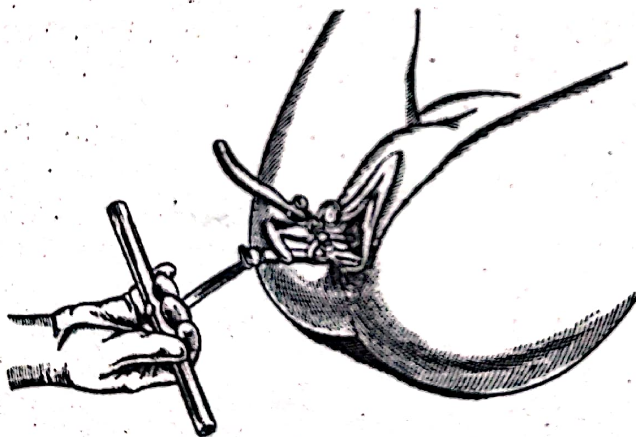
APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTAŢIA CRANIANA,POZITIA O.S.

1.- Priza va fi tot ideală,transversală,parieto-malară,simetri-

Aplicare de forceps în O.I.S.A.

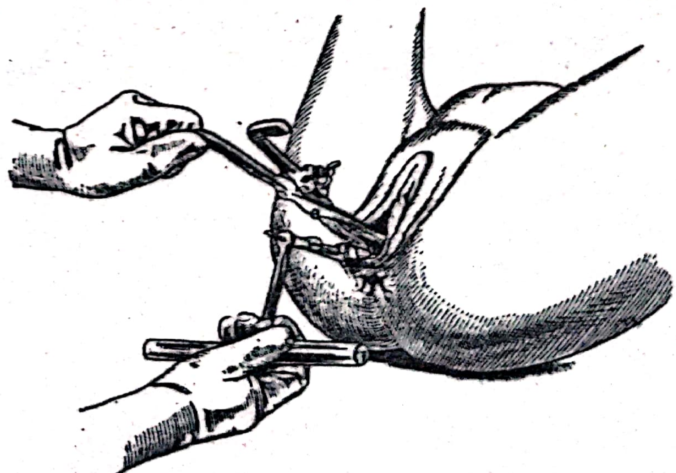
Articularea ramurilor

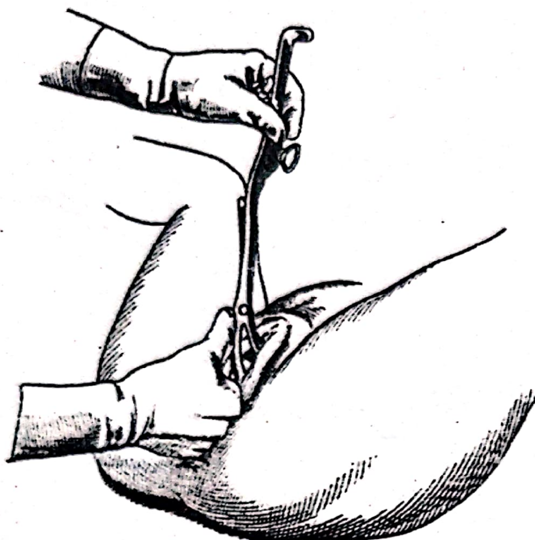




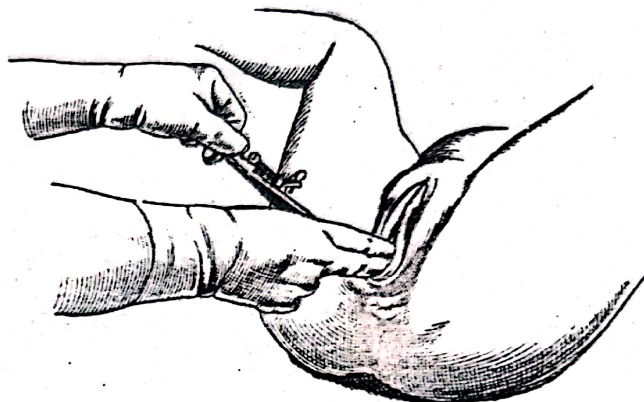
Tracţiunea în axul ombilico-coccigian

Rotaţia în occipito - pubiană

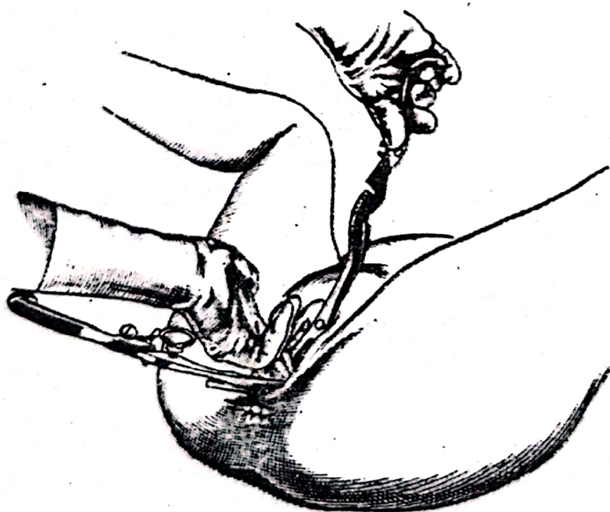


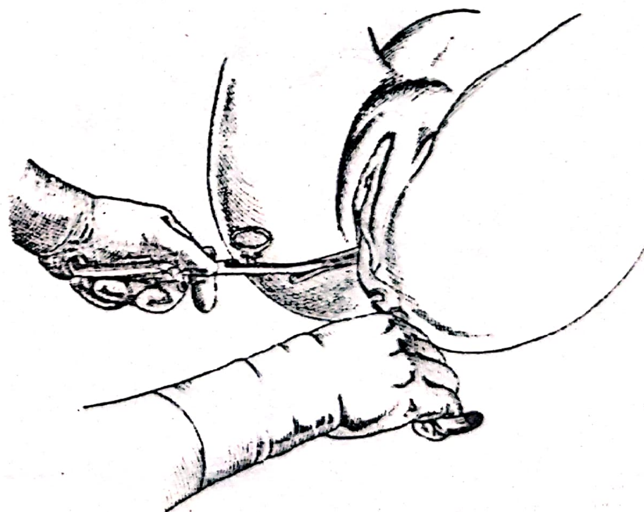


Aplicare de forceps în O.P.
Introducerea ramului stîng



Aplicare de forceps în O.P.
Plasarea ramului stîng

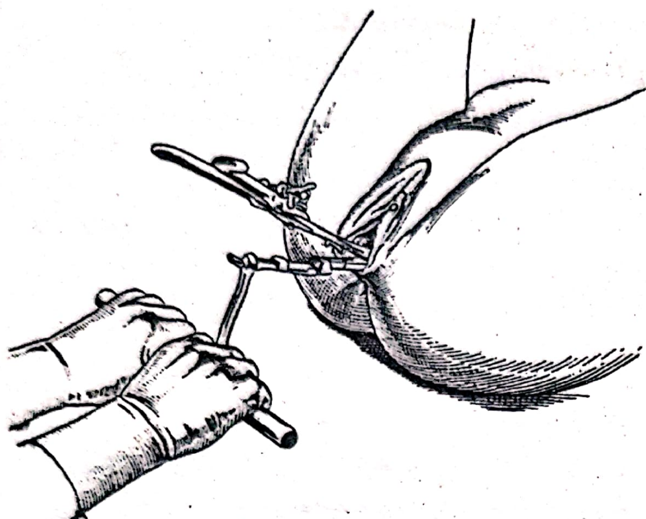


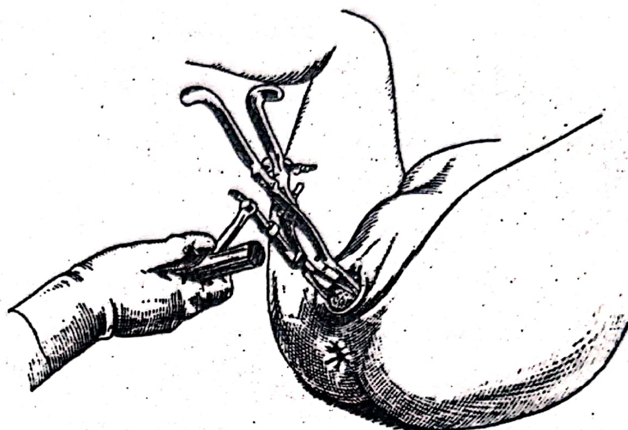


Aplicare de forceps în O.P.

Introducerea ramului drept

Articularea ramurilor

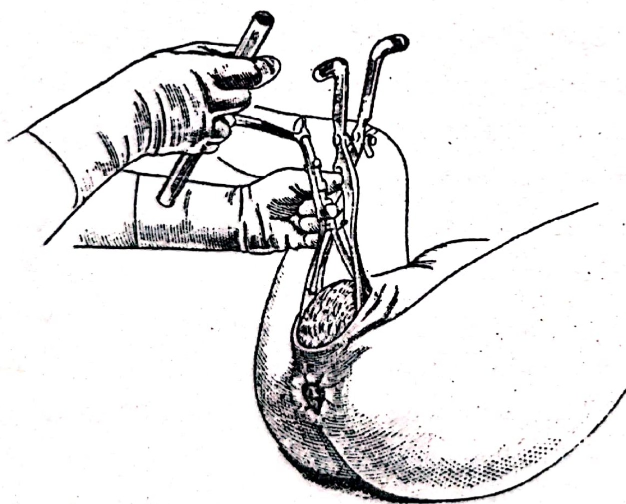


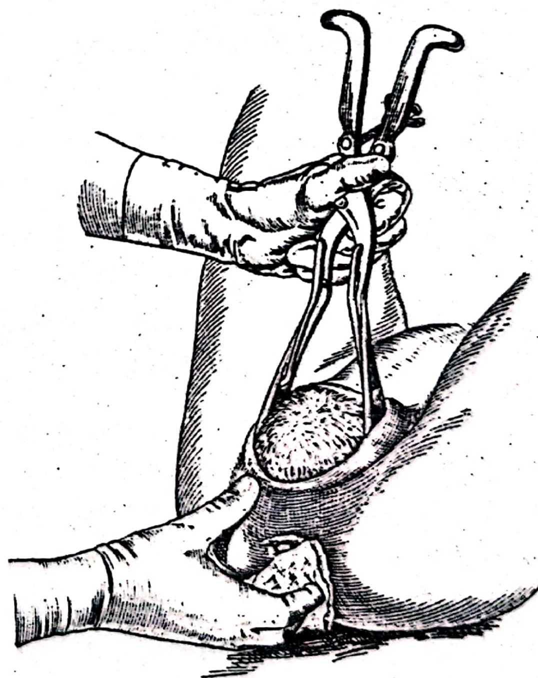


Aplicare de forceps în O.P.

Tracţiuni în axul ombilico-coccigian pentru terminarea coborîrii capului

Schimbarea axului tracţiunilor pentru degajarea capului





Aplicare de forceps în O.P.

Tracţiuni în axul strîmtorii inferioare

Degajarea capului (fără tractor)

că atît la bazin cît și la prezentație.

Introducerea și plasarea lingurilor se face ca și la O.P.

Poziția mînerelor forcepsului va fi orizontală sau descendentă (în funcție de gradul flectării capului).

2.- Extragerea se realizează prin tracțiuni executate ca și în poziția O.P., inițial în axul ombilico-coccigian pînă cînd șanțul nazo-frontal ajunge la subsimfiză; apoi axul tracțiunilor se schimbă treptat spre cel al strîmtorii inferioare pînă cînd mica fontanelă apare la comisura vulvară posterioară.

Se desface tractorul și se scot lingurile forcepsului și în continuare se asistă ca la nașterea naturală.

Degajarea făcîndu-se cu un diametru mare (fronto-occipital de 12 cm.), perineotomia se va face de regulă pentru a evita rupturile cu traiect anfractuos.

APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTATIA CRANIANA POZITIA O.I.S.A.

1.- Priza - va fi simetrică la prezentație (transversală, parieto-malară), dar oblică la bazin (lingurile plasate la extremitățile diametrului oblic drept).

Primul se introduce ramul stîng, după principiile deja arătate, dar poziția fiind oblică, lingura se plasează la stînga și posterior, pe regiunea parieto-malară posterioară a fătului, în sinusul sacro-iliac stîng al bazinului.

Al doilea, se introduce ramul drept, lingura fiind plasată în cele din urmă la dreapta și anterior pe regiunea parieto-malară anterioară, în dreptul eminenței ileo-pectinee. Această plasare este mai dificilă decît precedenta.

Inițial, lingura dreaptă se introduce în sinusul sacro-iliac drept, după care se execută " turul de spiră " al lui madame LACHAPELLE (o triplă mișcare simultană în care mînerul coboară treptat, se îndreaptă spre coapsa stîngă a parturientei și se rotează de la stînga la dreapta, lingura înconjurînd bosa frontală se plasează pe regiunea parieto-malară anterioară, fiind astfel simetric plasată față de lingura stîngă).

- Se face articularea ramurilor, se strînge șurubul de presiune.

- Verificarea prizei constată că șuruburile de articulare si de presiune sînt orientate anterior și la stînga.

- Se montează tractorul.

2.- Extragerea

Se execută tracţiuni ritmice în axul om bilico-coccigian pentru terminarea coborîrii şi rotaţia anterioară cu 1/8 de cerc a extremităţii cefalice, occiputul ajungînd la subsimfiză.

În continuare se procedează ca la poziţia O.P.

APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTATIA CRANIANA POZITIA O.I.D.P.

1.- Priza

Se face ca şi la poziţia O.I.S.A., fiind tot simetrică la prezentaţie (transversală, parieto-malară) şi oblică la bazin.

2.- Extragerea

Prin tracţiuni în axul ombilico-coccigian, extremitatea cefalică coboară, făcînd spontan şi rotaţia fie anterior spre simfiza pubiană cu 3/8 de cerc, fie posterior spre sacru cu 1/8 de cerc.

După ce s-a ajuns în O.P. sau O.S., dacă forcepsul nu a derapat, se continuă extragerea după cum a fost descrisă la poziţiile respective.

Dacă forcepsul a derapat, se va demonta, se vor scoate lingurile şi se va face o nouă aplicare după caz, în O.P. sau în O.S.

APLICAREA FORCEPSULUI INPREZENTATIA CRANIANA POZITIA O.I.D.A.

1.- Priza.

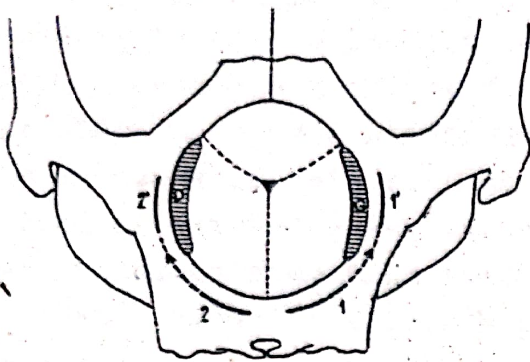
- Primul se introduce ramul drept, plasîndu-se lingura în sinusul sacro-iliac drept, pe regiunea parieto-malară posterioară.
- Al doilea se introduce ramul stîng, lingura ajungînd în sinusul sacro-iliac stîng, de unde, prin turul de spiră va fi plasată în cele din urmă la stînga şi anterior, pe regiunea parieto-malară anterioară, în dreptul eminenţei ileo-pectinee stîngi.

Ramul stîng, introdus al doilea, va fi situat deasupra ramului drept.

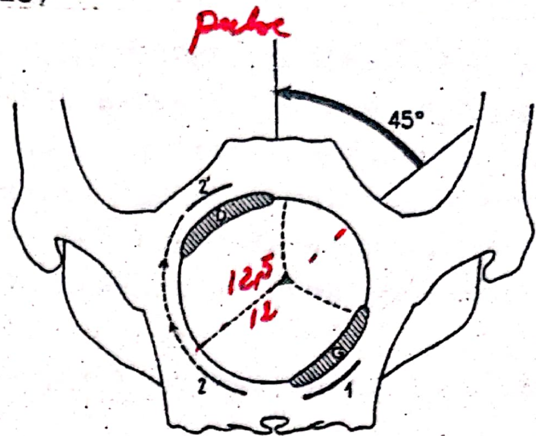
Articularea nu va fi posibilă decît după descrucişarea ramurilor, manevră ce se execută apucînd mînerele forcepsului, fiecare cu mîna de nume contrar şi aducînd ramul stîng deasupra celui drept.

In poziţiile O.I.D.A. şi O.I.S.P. (de pe diametrul oblic drept) se inversează ordinea introducerii lingurilor, întîi dreapta şi apoi stînga.

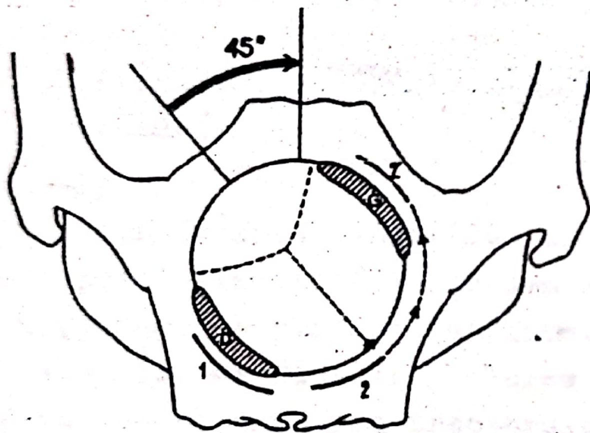
Aplicări de forceps în diverse poziţii
(schematic)



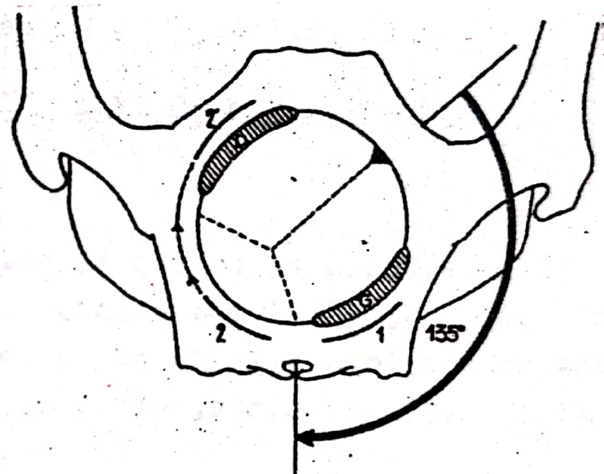
O.P.



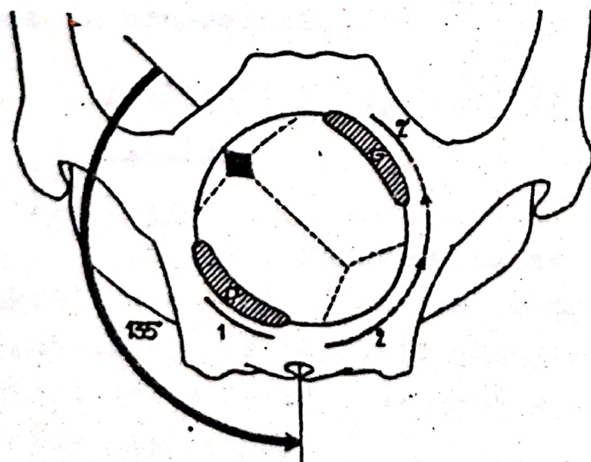
O.I.S.A.



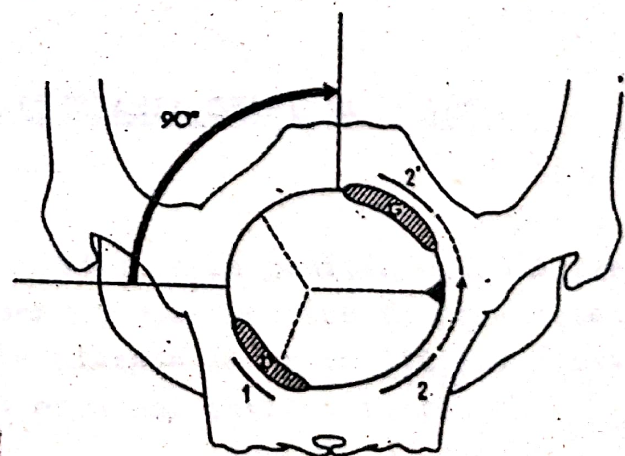
O.I.D.A.



O.I.D.P.



O.I.S.P.



O.I.D.T.
Priza
fronto-mastoidiană

Unii autori,printre care și prof.DOBROVICI,respectă regula generală și în aceste poziții,introducînd prima lingura stîngă și după turul de spiră o plasează pe regiunea parieto-malară anterioară,iar lingura dreaptă o introduce a doua. Logica acestui procedeu constă în aceea că este mai ușor să se facă turul de spiră cu o singură lingură existentă în excavație (stînga) și în plus se evită și descrucișarea ramurilor forcepsului.

Priza este simetrică la prezentație (parieto-malară) și oblică la bazin.

2.- Extragerea

In timpul tracțiunilor în axul omibilico-coccigian,capul fetal coboară,făcînd spontan și rotația anterioară cu 1/8 de cerc, occiputul ajungînd la subsimfiză.

In continuare se procedează ca la poziția O.P.

APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTATIA CRANIANA POZITIA O.I.S.P.

1.-Priza

Introducerea lingurilor se face la fel ca în O.I.D.A. realizînd o priză simetrică la prezentație (parieto-malară) și oblică la bazin (lingurile plasate în diametrul oblic stîng). După descrucișarea ramurilor se face articularea forcepsului,strîngerea șurubului de presiune și montarea tractorului.

2.- Extragerea

Se face similar cu aceea descrisă la O.I.D.P.,rezultatul fiind transformarea în poziție O.P. sau O.S. pentru care se va proceda în consecință.

APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTATIA CRANIANA POZITIA O.I.D.T.

1.- Priza

Lingurile forcepsului se introduc ca la poziția O.I.D.A.,realizînd însă o priză oblică la prezentație,asimetrică,fronto-mastoidiană și oblică la bazin (lingurile plasate la extremitățile diametrului oblic stîng). Această priză este mai puțin corectă.

2.- Extragerea

Prin tracțiuni în axul ombilico-coccigian se face coborîrea și concomitent rotația anterioară cu 1/8 de cerc rezultînd poziția

O.I.D.A.; mai rar,rotaţia se poate efectua posterior cu 1/8 de cerc rezultînd poziţia O.I.D.P.

In oricare din cele două eventualităţi,se desface forcepsul, se scot lingurile şi se face o nouă aplicare în O.I.D.A. sau O.I.D.P.,parieto-malară (mai corectă decît cea fronto-mastoidiană).

APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTATIA CRANIANA POZITIA O.I.S.T.

1.- Priza

Lingurile forcepsului se introduc ca la poziţia O.I.S.A. realizînd o priză oblică la prezentaţie,asimetrică,fronto-mastoidiană şi oblică la bazin,mai puţin corectă.

2.- Extragerea

Prin tracţiuni în axul ombilico-coccigian se face coborîrea şi concomitent rotaţia anterioară cu 1/8 de cerc (rezultînd O.I.S.A.) sau rotaţia posterioară cu 1/8 de cerc (rezultînd O.I.S.P)

După scoaterea forcepsului şi o nouă aplicare în O.I.S.A. (sau O.I.S.P.), parieto-malară, se continuă extragerea corespunzător acestor poziţii.

APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTATIA FACIALA POZITIA M.P.

1.- Priza

Se face aplicarea similar cu aceea din prezentaţia craniană,poziţia O.P. Deosebirea constă în aceea că deşi priza este tot parieto-malară, vîrful lingurilor se situează în dreptul occiputului iar baza lingurilor în dreptul mentonului; totodată mînerele forcepsului au o direcţie ascendentă,făcînd cu planul orizontal un unghi de 45°.

2.- Extragerea

Se execută tracţiuni în axul om bilico-coccigian pînă cînd submentonul ajunge la subsimfiză (completîndu-se coborîrea şi deflexiunea extremităţii cefalice).

In continuare se fac tracţiuni spre axul strîmtorii inferioare,realizîndu-se flexia şi degajarea extremităţii cefalice pînă cînd bregma ajunge la comisura vulvară posterioară.

Se demontează tractorul,se desfac şuruburile de presiune şi de articulare,se extrag lingurile forcepsului şi în continuare se asistă ca la naşterea naturală.

APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTATIA FRONTALA POZITIA N.P.

Aplicarea forcepsului are rare indicaţii în prezentaţia frontală.

1.- Priza

Se face oarecum similar cu aceea din prezentaţia craniană, poziţia O.P.,mînerele forcepsului avînd direcţie ascendentă (unghi de 45° cu orizontala).

Vîrful lingurilor se situează în dreptul subocciputului iar baza lingurilor în dreptul maxilarului superior.

Axul lingurilor nu se suprapune perfect pe axul prezentaţiei.

2.- Extragerea

Se execută tracţiuni în axul ombilico-coccigian pînă cînd punctul maxilar ajunge la subsimfiză (completîndu-se coborîrea şi deflexiunea capului).

In continuare se fac tracţiuni spre axul strîmtorii inferioare,realizîndu-se flexia şi degajarea capului pînă cînd sinciputul ajunge la comisura vulvară posterioară.

După demontarea şi scoaterea forcepsului,se asistă în continuare ca la naşterea naturală.

ACCIDENTELE CONSECUTIVE APLICARII FORCEPSULUI

Sînt posibile leziuni variate ale căilor genitale materne şi ale capului fetal,unele uşoare şi relativ frecvente,altele mai grave dar mai rare şi posibile cînd nu sînt îndeplinite condiţiile iar tehnica se execută cu brutalitate şi greşit.

1.- Leziuni materne

- Rupturi vulvare şi perineale,favorizate mai ales de extensibilitatea redusă a ţesuturilor,volumul mai mare al capului fetal cît şi degajări în occipito-sacrată; sînt leziuni relativ frecvente, cel mai adesea nu prea întinse,care pot fi evitate sau reduse la minimum dacă se face perineotomia înaintea începerii tracţiunilor.

- Rupturi ale vaginului,destul de frecvente în jumătatea inferioară,mai rare în partea superioară şi atunci produse prin rotaţii mari; pot apare şi hematoame perivaginale.

- Rupturile cervicale sînt mai frecvente doar pentru buzele colului,mai rare cînd se întind pînă în porţiunea supravaginală.

- Ruptura segmentului inferior,ruptura uretrei sau vezicii urinare,ruptura rectului se pot produce în aplicările de forceps

înalt în excavație,pe col incomplet dilatat,cînd se execută rotații mari și dificile.

Posibilitatea producerii acestor leziuni,face obligator controlul cu valvele după aplicarea forcepsului.

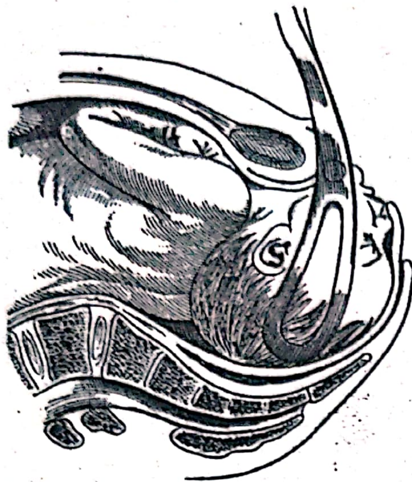
Pentru evitarea sîngerării,a infecțiilor,a cicatricilor vicioase și a fistulelor,suturarea corectă a leziunilor este deasemeni obligatorie.

2.- Leziuni fetale

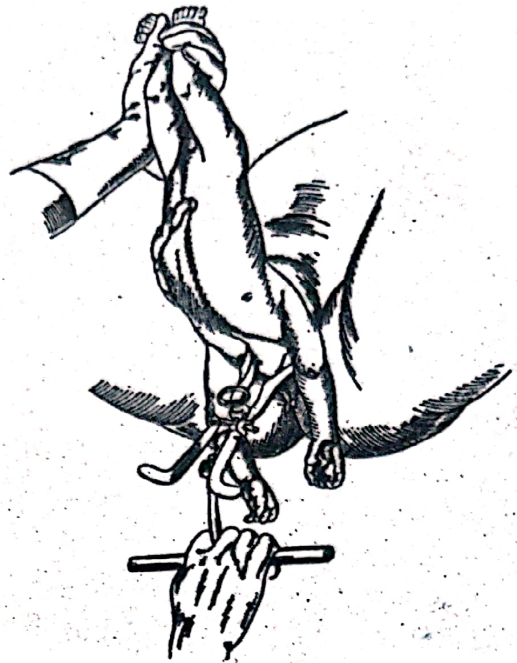
- Contuzii sau secțiuni ale tegumentelor și țesutului celular subcutan.
- Cefalhematom,fracturi și înfundări ale oaselor craniului.
- Rupturi vasculo intracraniene.
- Rupturi ale coasei creierului,ale cortului creierului mic.
- Leziuni ale sistemului nervos (nerv facial,creier).
- Leziuni oculare (hemoragii în camera anterioară,cataractă traumatică,enuclearea globului ocular).

Aceste leziuni pot fi provocate de priza brutală și defectuoasă a forcepsului sau prin comprimarea capului pe reliefurile dure materne (promontoriu). Nervul facial poate fi comprimat de vîrful lingurii în priza frontomastoidiană.

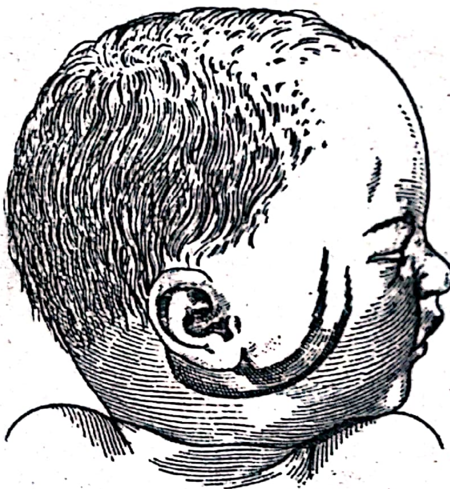
Prognosticul aplicărilor de forceps s-a îmbunătățit mult odată cu restrîngerea indicațiilor și cu precizarea condițiilor de aplicare. In mîinile unui obstetrician experimetat,cu respectarea strictă a indicațiilor și condițiilor,forcepsul rămîne un instrument care a adus și va continua să aducă prețioase servicii.



Aplicare de forceps
în prezentaţie facială



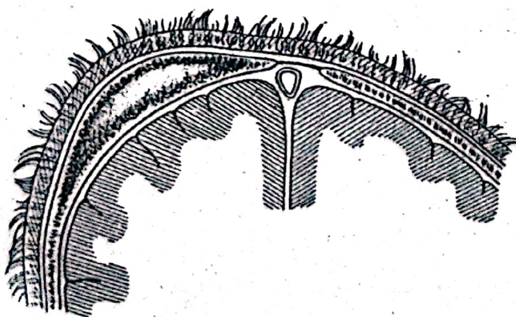
Forceps pe cap ultim



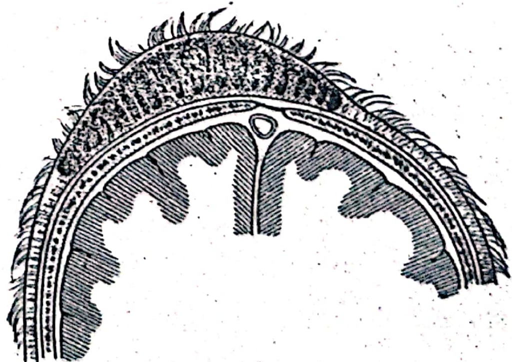
Amprente lăsate de
lingurile forcepsului



Paralizie de nerv
facial



Cefalhematom



Bosă sero-sanguină

CEZARIANA ABDOMINALA

Definiţie. Prin operaţie cezariană se înţelege intervenţia chirurgicală care după laparatomie şi histerotomie extrage fătul şi anexele sale din cavitatea uterină.

In cazul unei operaţii ce se execută înaintea termenului viabilităţii fetale, intervenţia se numeşte "mică cezariană".

Istoric. Originea operaţiei cezariene se pierde în negura legendelor şi istoriei. S-au scris numeroase lucrări şi s-au emis şi mai numeroase teorii asupra primelor operaţii cezariene şi originii termenului.

Pentru simplificare vom împărţi evoluţia acestei vechi operaţii în patru epoci:

a) Epoca miturilor
b) Primele operaţii cunoscute
c) Dezvoltarea tehnicii clasice
d) Epoca modernă a operaţiei cezariene.

a) Miturile. Creatorilor anonimi ai mitologiei, poeţilor şi uneori şi vechilor istorici le plăcea să atribuie naşteri miraculoase zeilor şi eroilor lor.

Ovidiu scrie că Esculap, zeul medicinii, a fost extras prin operaţie cezariană de către Apollo. Bachus s-ar fi născut în acelaşi mod neobişnuit.

In ce priveşte personajele istorice din antichitate, Scipio Africanul şi Iulius Cezar ar fi fost născuţi prin deschiderea uterului, conform directivelor din Lex Regia a lui Numa Pompiliu (715 î.e.n.) după moartea mamei.

In realitate, mama lui Cezar, Aurelia trăia cînd marele om de stat a întreprins invazia în Britania.

Pliniu cel Bătrîn, autorul legendei naşterii lui Cezar prin operaţie cezariană, a avut multă imaginaţie.

In orice caz operaţia era cunoscută numai "post mortem" ca ultimă metodă de salvare a copilului, la hinduşi, mai puţin sigur la egipteni, ea fiind legiferată în timpul civilizaţiei romane.

In privinţa originii termenului de cezariană părerile sînt împărţite.

1.- Termen adoptat în urma naşterii lui Cezar în acest mod.

2.- Derivat din latinul caedo - caedere - cecidi - caesum = a tăia. Partus caesareus = naştere prin tăiere,secţionare.

3.- Un membru al familiei Iulia,născut prin cezariană,avea ochii albaştri (oculis caesios). Operaţia neobişnuită a luat numele de la culoarea ochilor acestui membru al familiei,devenind nume generic pentru persoanele neobişnuite (cezari) aşa cum la germani a derivat de la Kaiser = Kaiserschnitt..

4.- Numele de Cezar ar veni de la un membru al familiei Iulia, care ar fi prins sau omorît un elefant,în limba punică cezar însemnînd elefant.

5.- Lex Regia a lui Numa Pompiliu a devenit sub primii împăraţi romani Lex caesaria.

Termenul de naştere cezariană (enfantement caesarienne) a fost utilizat prima oară de Rousset (1581),iar secţiune cezariană de Jacques Guillemeau în cartea sa de moşit (1598).

b) Primele operaţii cunoscute. Cazuri izolate de extragere a feţilor din uter pe cale abdominală au existat atît în antichitate cît şi în evul mediu.

Se atribuie prima operaţie cezariană făcută cu succes,lui Jacques Nufer,care prin meseria sa (castra porcii) avea oarecare " îndemînare chirurgicală".

In 1590 Rousset specifică cinci operaţii cezariene reuşite. Guillemeau,chirurgul lui Henric al IV-lea,în cartea sa despre naştere arată însă că operaţiile făcute pe cinci femei s-au soldat toate cu moartea acestora.

Ceea ce caracterizează epoca prepasteuriană privind evoluţia operaţiei cezariene este faptul că,exceptînd cazuri extrem de rare,operaţia era totdeauna mortală. Plaga uterină nu se sutura,iar abdomenul era închis doar parţial ca să se scurgă lohiile.

Modificările de tehnică,prin sutura uterului introdusă de Lebas în 1669,nu au modificat rezultatele.

Numai operaţia mutilantă a lui Porro (1876) urmată de histerectomie a redus mortalitatea maternă la 25 %.

c) Dezvoltarea tehnicii clasice. Adevărata istorie a operaţiei cezariene începe însă din anul 1881,cînd în mod separat Kehrer şi Sänger au suturat uterul în multiple planuri. Prognosticul se va îmbunătăţi abia după aplicarea în practică a descoperirilor lui Pasteur.

Reuss face în 1878 prima cezariană cu antisepsia riguroasă după Lister, cu sutura plăgii uterine și abdominale,rezultatul fiind strălucit.

In 1907 la Congresul de la Dresda, Pinard a devenit adeptul operației,după ce Bar operase 97 cezariene fără mortalitate maternă.

d) Epoca modernă. Cezariana corporeală cu limitele și dezavantajele ei era un pas,dar nu cel hotărîtor în evoluția operației cezariene; acest pas hotărîtor a fost făcut prin cezariana segmentară.

In 1912 Kronig arată că succesul operației segmentare,se datorește faptului că incizia se execută pe o porțiune subțire,mai puțin vascularizată,necontractilă a uterului și mai ales că sutura uterină se poate peritoniza; el indică incizia longitudinală a segmentului inferior.

Ulterior Dörffler și Fuchs execută histerotomia segmentară transversală.

In Franța cezariana segmentară a fost introdusă de Schickele (1921) și adoptată de Brouha,Brindeau,Couvelaire.

In America,au adoptat tehnica în 1922 Barton Hirst,J.B.Lee, E.L.Cornell.

In Anglia operația a fost introdusă de Early Holland și Munro Kerr în 1921.

In Rusia, prima cezariană cu rezultate bune pentru mamă și făt a fost executată de Erasmus G.F. în 1756.

La noi în țară,V.Bejan publică la Iași în 1889 observații asupra unui caz de operație cezariană,iar Drăghiescu în 1898 publică un caz de operație Porro.

La începutul sec.XX,cezariana conservatoare formează subiectul unor teze (Cohl,Popescu,Teodorescu) și publicații (Zaharescu - Caraman care inițiază cezariana segmentară în 1910).

Operația cezariană segmentară,cu o tehnică perfect stabilită, la care puține și neînsemnate modificări se mai pot aduce,a marcat epoca modernă a obstetricii în general.

In prezent cercetările sînt orientate spre mărirea securității operației privind în special anestezia și infecția postoperatorie.

INDICATIILE OPERATIEI CEZARIENE

Operaţia cezariană,datorită perfecţionării tehnicii chirurgicale,folosirii unei antibioticoterapii raţionale,precum şi a noilor metode de anestezie şi reanimare,a intrat în practica asistenţei obstetricale,aducînd reale modificări în conduita obstetricală, în sensul excluderii manevrelor obstetricale feticide sau gravate în mare proporţie de traumatism mecanic.

Facilitatea tehnică a operaţiei cezariene,posibilitatea ce o conferă de a termina naşterea în momentul dorit,au făcut să se abuzeze uneori de această intervenţie,uitîndu-se că operaţia cezariană,prin problemele puse de anestezie şi infecţie,conferă un risc crescut imediat,iar prin complicaţii un risc crescut tardiv.

I.- Indicaţii absolute .

1.- Disproporţie netă între dimensiunile canalului dur şi cele ale fătului.

2.- Disproporţie limită făt - canal dur,probă de naştere negativă.

3.- Canalul moale nedilatabil şi inextensibil (colul uterin şi vaginul).

4.- Tumoră praevia.

II.- Indicaţii relative.

Cezariana abdominală este indicată ori de cîte ori obstetricianul consideră că prognosticul matern sau fetal ar fi mai bun decît dacă naşterea ar avea loc pe cale naturală.

1.- Canalul moale suturat anterior pentru fistule urinare sau intestinale.

2.- Prezentaţia pelvină la primipare în vîrstă,disproporţie limită făt - canal dur.

3.- Prezentaţia humerală la primipare cu ruptura prematură sau precoce a membranelor.

4.- Prezentaţia facială sau frontală anclavată.

5.- Suferinţa fetală,necorectată,în cursul perioadei I-a.

6.- Procidenţa cordonului în cursul perioadei I-a.

7.- Placenta praevia cu hemoragie severă,colul nedilatat.

8.- Apoplexie utero-placentară,formă severă.

9.- Iminența de ruptură uterină în cursul perioadei I-a.

1o.- Retracția uterină inelară.

11.- Cicatrici uterine după cezariană,miomectomie,miometrectomie,ruptură uterină.

12.- Eclampsie,forma severă,neinfluențată de terapeutica medicală.

13.- Tuberculoza laringiană.

14.- Insuficiența cardiacă decompensată.

15.- Izoimunizarea fătului prin incompatibilitate Rh.

16.- Sarcina prelungită,cînd declanșarea nașterii nu a reușit.

17.- Fibromiom uterin.

18.- Moartea obișnuită a fătului în uter în trimestrul III.

Condiții.

- Prognosticul matern și fetal să fie mai bun decît dacă nașterea s-ar efectua pe cale naturală.
- Parturienta să nu prezinte un stadiu avansat de infecție.

Pregătirea preoperatorie.

- Se evacuează vezica și rectul.
- Se rade părul din regiunea organelor genitale externe.
- Se badijonează cu alcool iodat 2 % peretele antero-lateral al abdomenului.
- Se așează cîmpuri sterilizate astfel ca să rămînă vizibilă numai regiunea subombilicală.

Alegerea anesteziei.

Felul anesteziei în operația cezariană este de cele mai multe ori în funcție de școală,obișnuință,utilarea serviciului.

Astfel în S.U.A. anestezia locală și locoregională este foarte frecvent utilizată.

In Germania predomină anestezia generală.

In U.R.S.S. se utilizează anestezia locală și cea generală.

In Franța anestezia este diferită după școli: rachianestezia sau anestezia generală specializată.

In țara noastră rachianestezia predomină ca frecvență, urmînd în ordine anestezia locală și apoi anestezia generală specializată,complexă.

Anestezia generală,pe lîngă celelalte dezavantaje cunoscute,mai dă în plus și o relaxare importantă a miometrului,urmată

uneori de hemoragii grave.

Rachianestezia a cauzat moartea multor parturiente,pe masa de operaţie.

Opţiunea şcolii ieşene de obstetrică pentru anestezia locală este bazată pe avantajele acesteia.

Anestezia locală nu cauzează nici un fel de toxicitate (atît mamei cît şi fătului). Nu provoacă stări de hipoxie maternă sau fetală. Nu influenţează negativ dinamica uterină. Nu necesită aparatură specială şi nu este nevoie,pentru executarea ei,de prezenţa unui anestezist specialist.

Avantajul cel mai mare al anesteziei locale este că nu cauzează niciodată moartea gravidei sau a fătului.

Tehnica.

1.- Laparotomia se poate executa prin incizie mediană subombilicală sau prin incizie tip Pfannenstiel. In majoritatea situaţiilor se preferă acest ultim tip de incizie pentru soliditatea cicatricii peretelui abdominal,cu evitarea eventraţiei,dar şi pentru motive estetice,cicatricea fiind mascată de limita superioară a părului pubian.

După efectuarea laparotomiei şi aplicarea depărtătoarelor se evidenţiază uterul gravid,îndeosebi segmentul inferior.

2.- Histerotomia se poate executa la nivelul corpului uterin sau la nivelul segmentului inferior.

a.- Cezariana corporeală (clasică,înaltă) are mari inconveniente,riscul crescut imediat sau tardiv fiind totdeauna prezent.

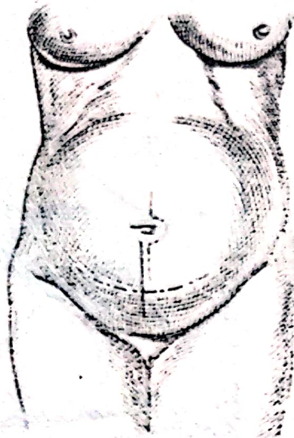
Pericolul peritonitei,frecventele complicaţii postoperatorii,dezunirea plăgii,marile riscuri de ruptură uterină,determină proscrierea acestei tehnici de majoritatea autorilor.

Singurele indicaţii,excepţionale,mai pot fi:

- gravidă în sincopă mortală;
- gravidă cardiacă decompensată,care impune efectuarea operaţiei în poziţie semişezîndă;
- segment inferior neformat sau inabordabil datorită aderenţelor sau situaţiei înalte a vezicii în operaţii iterative sau tumori;
- retracţie inelară uterină pronunţată;
- cînd cezariana trebuie urmată de histerectomie.

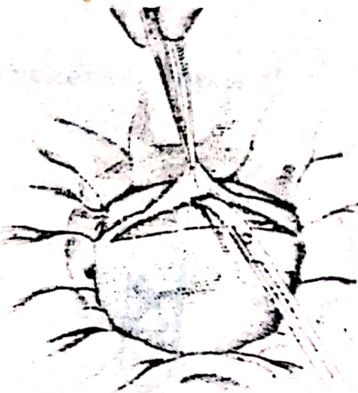
b.- Cezariana segmentară longitudinală,pe un segment insuficient format,prelungită la nivelul corpului uterin are aceleaşi

OPERATIA CEZARIANA ABDOMINALA

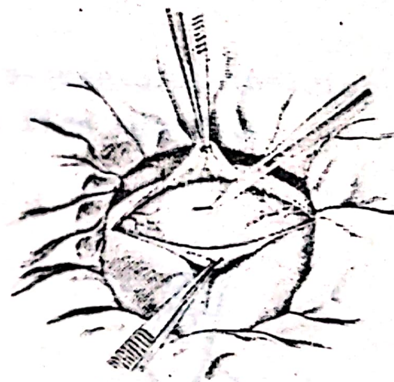


Diverse tipuri de laparotomie

- mediană subombilicală ______
- mediană supra- și subombilicală ......
- Pfannenstiel .-.-.-



Incizia și decolarea peritoneului segmentar



Incizia segmentului inferior

Cezariana segmentară transversală

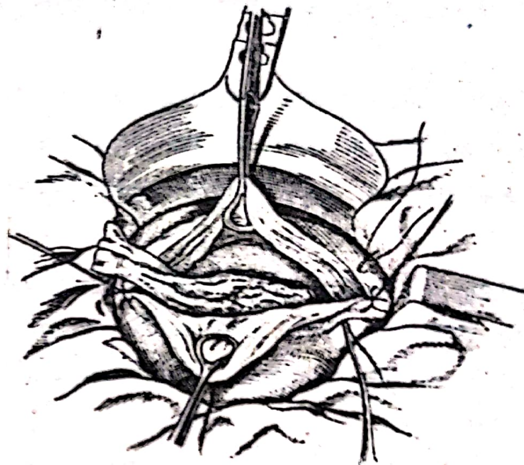


Lărgirea digitală a inciziei segmentului

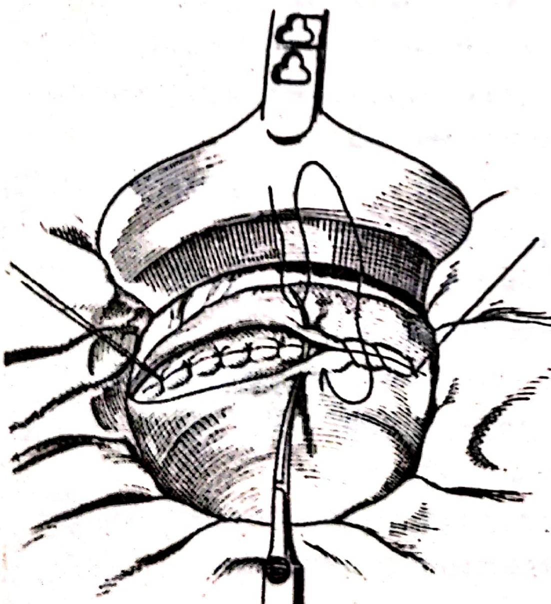
-RATIA CEZARIANA SEGMENTARA TRANSVERSALA



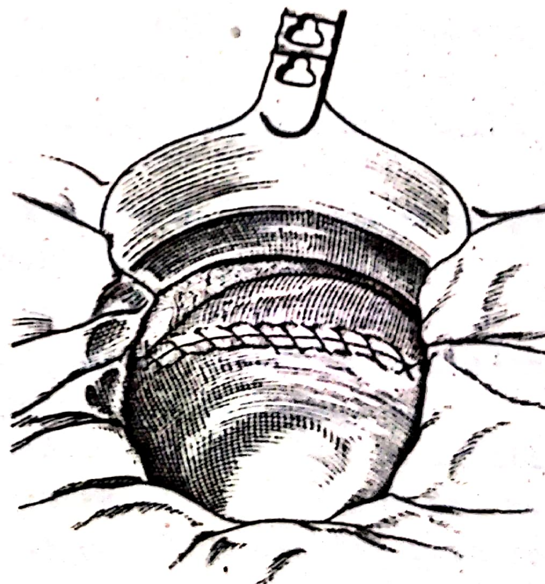
Extragerea capului fetal



Sutura segmentului inferior cu fire separate



Inchiderea inciziei peritoneului visceral (surjet)



Uterul după peritonizare

inconveniente ca şi cezariana corporeală.

c.- Cezariana segmentarp transversală se recomandă pentru multiple avantaje:

- este mult mai puţin sîngerîndă,reduce riscul matern faţă de sindromul infecţios,evită dezunirea plăgii uterine,realizează o bună peritonizare;

- reducerea riscului matern şi fetal faţă de ruptura uterină,prin crearea unei cicatrici mult mai rezistente,înlesnind ulterior evoluţia sarcinilor viitoare şi chiar naşterea pe căi naturale.

Histerotomia segmentară reprezintă tehnica de elecţie. Dacă este necesară mărirea tranşei uterine,se poate prelungi incizia transversală cu foarfeca spre ligamentele rotunde (incizie încurbată în sus).

d.- Cezariana segmentară transversală cu excluderea marii cavităţi peritoneale (extreperitonizare) este utilă pentru rezolvarea cazurilor cu infecţie amniotică.

3.- Extragerea fătului.

In prezentaţia craniană,extragerea capului fetal se poate face manual,cu ajutorul unei pense inelare aplicate pe pielea capului,cu vidextractorul sau cu o lingură de forceps; apoi manual se extrage fătul din cavitatea uterină.

In prezentaţia pelvină,extragerea fătului se face de un picior.

In prezentaţia transversală,se apucă un picior,se face evoluţia fătului şi se extrage fătul cu pelvisul.

Se secţionează cordonul între două pense,fătul fiind încredinţat,într-un cîmp steril,pentru acordarea primelor îngrijiri.

4.- Extragerea placentei şi membranelor.

Imediat după extragerea fătului din cavitatea uterină,se injectează parturientei intravenos oxitocină sau methergin pentru decolarea placentei de pe peretele uterin; prin comprimarea manuală a corpului uterin se extrage placenta împreună cu membranele,după care urmează controlul manual al cavităţii uterine (rareori controlul instrumental).

5.- Inchiderea cavităţii uterine se face prin sutura tranşei segmentare sau uterine cu surjet sau fire separate de catgut în 1 - 2 planuri.

6.- Peritonizarea - se poate realiza doar în histerectomia segmentară.

7.- Inchiderea abdomenului se realizează prin închiderea peritoneului parietal şi refacerea peretelui abdominal în planuri anatomice cu fire de catgut sau nerezorbabile.

La tegumente se pun fire de aţă.

E M B R I O T O M I I L E

Definiţie - Embriotomiile sînt operaţii mutilante care se execută pe fătul mort cu scopul de a-i reduce volumul, pentru a-l putea extrage mai uşor prin filiera genitală.

Istoric - Embriotomiile sînt dintre cele mai vechi operaţii obstetricale. Necunoscîndu-se alte mijloace de terminare a naşterii, aceste operaţii se practicau adesea şi pe fătul viu în scopul salvării mamei.

In prezent acestea se utilizează excepţional de rar; prin consultaţiile prenatale se depistează din timp distociile bazin sau de prezentaţie, naşterile se produc aproape în totalitate în maternităţi, aşa că foarte rar se mai ajunge în situaţia de a efectua o embriotomie.

Tipuri de embriotomie (clasificaţie):

a.- Embriotomii cefalice:

- Craniotomia (perforaţia simplă);
- Cranioclazia (perforaţia cu reducerea bolţii craniene) prin strivire;
- Baziotripsia (perforaţia cu reducerea bazei craniului prin strivire).

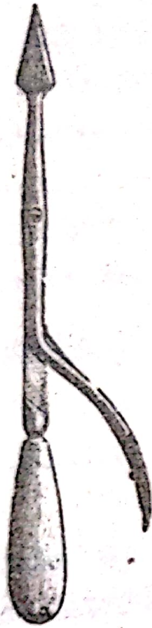
b.- Embriotomii rachidiene în scopul separării capului de trunchi (prin secţionare la nivelul gîtului).

c.- Evisceraţia - la nivelul toracelui sau abdomenului.

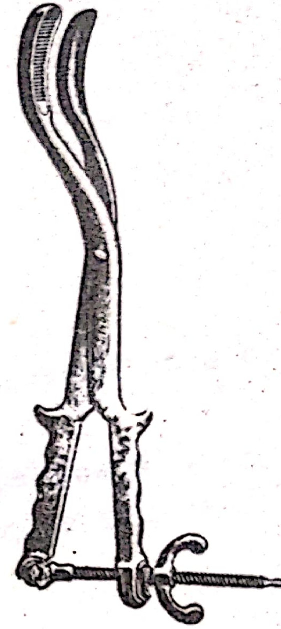
d.- Cleidotomia - secţionarea uneia sau ambelor clavicule.

Indicaţii

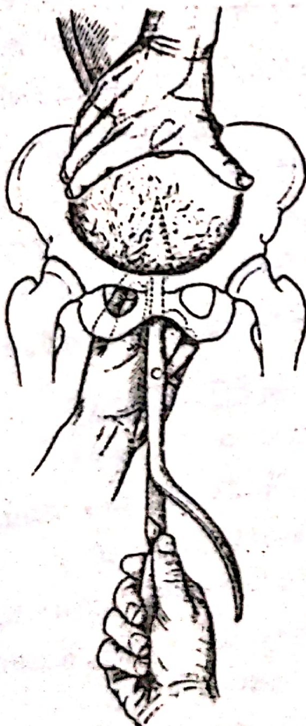
- Hidrocefalia mare, cap deflectat anclavat (ce nu se poate extrage cu forcepsul iar cezariana nu se poate executa), dispro-



Perforatorul
lui Blot



Cranioclastul
Simpson-Braun



Craniotomia



Cranioclazia

porţie mare făt-bazin; capul ultim după prezentaţia pelvină.

- Prezentaţia humerală neglijată
- Monstrul dublu
- Anasarca fetală
- Rinichiul polichistic
- Ascita congenitală

Condiţii

- Fătul mort sau neviabil.
- Canalul osos să nu fie malformat;diametrele să nu fie sub 7 cm.
- Canalul moale cu strîmtoarea superioară - colul uterin - complet dilatată sau dilatabilă; în rest se cere suficientă extensibilitate.
- Membranele să fie rupte.

Pregătirea preoperatorie

Este aceeaşi ca pentru orice intervenţie obstetricală. In plus,deoarece majoritatea embriotomiilor trebuie efectuate la parturiente cu travaliu prelungit,epuizate,adesea cu infecţie sau anemie,remontarea stării generale şi antibioticoterapia sînt obligatorii înainte de începerea intervenţiei.

Anestezia

In funcţie de nivelul la care trebuie intervenit (la strîmtoarea inferioară,în excavaţie sau deasupra strîmtorii superioare) cît şi de amploarea intervenţiei se va recurge la anestezia locală,la rachianestezie sau la anestezia generală.

CRANIOTOMIA

Operaţia constă în perforarea craniului fetal pentru evacuarea conţinutului (creier şi lichidul cefalo-rachidian).

Se utilizează perforatorul lui BIOT care este compus din două ramuri articulate,terminate prin două lame în formă de vîrf de lance,care se pot deschide prin acţionarea mînerelor.

Un ajutor fixează cu mîinile prin intermediul peretelui abdominal capul fetal la strîmtoarea superioară.

Operatorul introduce mîna stîngă în vagin în formă de jgheab atingînd cu degetele capul fetal.

Perforatorul ţinut cu mîna dreaptă este introdus prin jgheabul mîinii stîngi pînă la contactul cu craniul fetal.

Perforaţia se face pe un parietal şi nu la nivelul suturilor sau fontanelelor. Lichidul cefalo-rachidian se scurge în jet. Vîrful perforatorului fiind intracranian, prin apăsarea mînerelor, vîrfurile se vor îndepărta. Executînd cîteva mişcări de rotaţie a instrumentului se dilacerează substanţa cerebrală care se va evacua prin orificiul de craniotomie.

Extremitatea cefalică micşorîndu-şi volumul, naşterea de regulă, se termină fără o altă intervenţie.

Pe cap ultim craniotomia se practică în regiunea suboccipitală.

CRANIOCLAZIA

Operaţia constă în apucarea şi extragerea capului fetal cu ajutorul unei pense speciale, cranioclastul, după craniotomie prealabilă.

Cranioclastul lui SIMPSON - BRAUN este compus din două ramuri încrucişate terminate una printr-un ram plin (mascul) iar cealaltă printr-un ram fenestrat (femel) care se întrepătrund prin apropiere; mînerele sînt unite printr-un şurub de strîngere.

Ramul plin se introduce intracranian prin orificiul de craniotomie iar ramul fenestrat se plasează pe masivul facial. Se face articularea ramurilor şi strîngerea şurubului pentru ca priza să fie solidă.

Prin intermediul cranioclastului se face extragerea capului fetal, conform timpilor mecanismului de naştere.

BAZIOTRIPSIA

Operaţia constă în perforaţia craniului, strivirea bazei craniului şi extragerea capului.

Baziotribul lui TARNIER este compus din trei piese:

- un perforator(situat central)
- două ramuri asemănătoare celor de forceps, inegale, stînga mai mică, dreapta mai mare.

Aceste trei piese se articulează între ele şi se solidarizează printr-o bară transversală cu şurub de strîngere.

Operaţia se execută în patru timpi:

- Perforaţia, cu plasarea perforatorului intracranian la baza craniului.
- Introducerea ramului stîng şi plasarea lingurii pe craniu în regiunea mastoidiană; prin articulare cu perforatorul şi

strîngere, se produce mica sfărîmare (strivire).

- Introducerea ramului drept şi plasarea lingurii pe bosa frontală (în diagonală faţă de prima lingură).

Prin articulare şi strîngerea şurubului de presiune se produce marea sfărîmare. In acest mod s-a produs strivirea bazei craniului cu reducerea consecutivă a dimensiunilor.

- Prin tracţiuni cu baziotribul se extrage capul fetal, respectînd timpii mecanismului de naştere.

DECAPITAREA

Este o embriotomie rachidiană prin secţionare la nivelul gîtului, în scopul separării capului de trunchi.

Această operaţie se poate executa după tehnici diferite, cu unul din următoarele instrumente:

a.- Cîrligul lui BRAUN este o tijă metalică cu mîner care la capătul liber are un cîrlig în unghi ascuţit. Cîrligul se aplică pe gîtul fătului şi printr-o răsucire de 180^{o} se fracturează coloana cervicală iar prin o a doua răsucire de $18o^{o}$ se rup muşchii şi restul părţilor moi, separîndu-se astfel capul de trunchi.

b.- Embriotomul lui TARNIER este compus dintr-un cîrlig asemănător celui de mai sus, în concavitatea căruia glisează o tijă cu o lamă de oţel ascuţită. Se prinde gîtul fetal cu cîrligul şi prin declanşarea unui resort, lama de oţel secţionează coloana cervicală şi ţesuturile moi separînd capul de trunchi.

c.- Foarfecele lui DUBOIS este lung, cu ramuri puternice, cu extremitatea superioară curbă. Gîtul fetal prins cu cîrligul lui BRAUN este tracţionat în jos în timp ce foarfecele lui DUBOIS secţionează pe rînd ţesuturile moi şi coloana cervicală.

CLEIDOTOMIA

Operaţia constă în secţionarea uneia sau ambelor clavicule cu ajutorul foarfecelui lui DUBOIS, în scopul reducerii dimensiunilor centurii scapulare.

EVISCERATIA

Operaţia realizează evacuarea viscerelor din torace sau abdomen, după secţionarea peretelui toracic sau abdominal cu foarfecele lui DUBOIS.

EMBRIOTOMIA IN ESARFA este o intervenţie complexă care secţionează toracele în diagonală pornind dintr-o axilă pînă la

baza gîtului din partea opusă,separînd capul,gîtul şi un membru superior de restul trunchiului.

In timpul acestei operaţii se secţionează treptat ţesuturile moi de înveliş,coastele,coloana (spondilatomie) şi o claviculă (cleidotomie)

ACCIDENTE POSIBILE IN CURSUL EMBRIOTOMIILOR

- Ruptura uterină.
- Secţionarea uterului,vaginului,uretrei,vezicii sau rectului cu foarfecele sau de către marginea unui os al cutiei craniene. Aceste accidente se pot evita dacă sînt respectate condiţiile pentru executarea embriotomiei şi tehnica este corect aplicată.

EXTRAGEREA MANUALA A PLACENTEI

Definiţie

Este o intervenţie prin care se decolează şi extrage placenta cu ajutorul unei mîini introduse în cavitatea uterină.

Indicaţii

a.- Hemoragie în perioada a III-a a naşterii datorită placentei pracvia sau aderenţelor anormale ale unei porţiuni de placentă cu peretele uterin.

b.- După intervenţii obstetricale (versiune internă,extragerea în prezentaţie pelvină,aplicare de forceps sau embriotomie) în cursul cărora a fost posibilă deslipirea parţială a placentei, urmată de hemoragie.

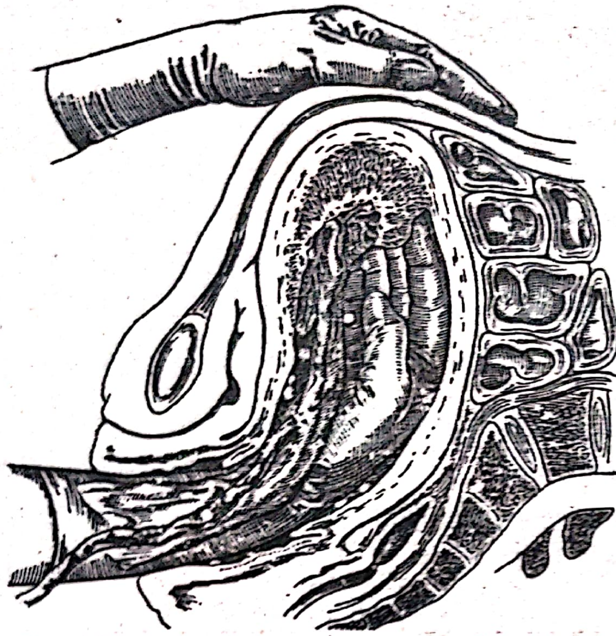
c.- Aderenţe anormale între întreaga suprafaţă a placentei şi peretele uterin,care întîrzie delivrarea peste două ore,chiar dacă nu este prezentă hemoragia.

Condiţiile şi pregătirea preoperatorie sînt similare cu acelea necesare pentru intervenţiile obstetricale.

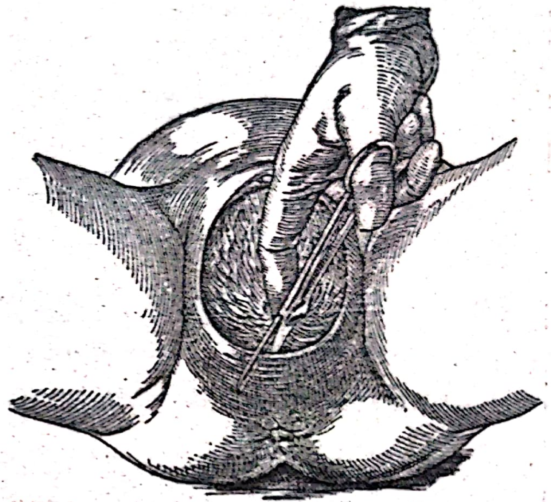
Anestezia de preferat,este cea generală superficială.

Manevra operatorie constă în următorii timpi:

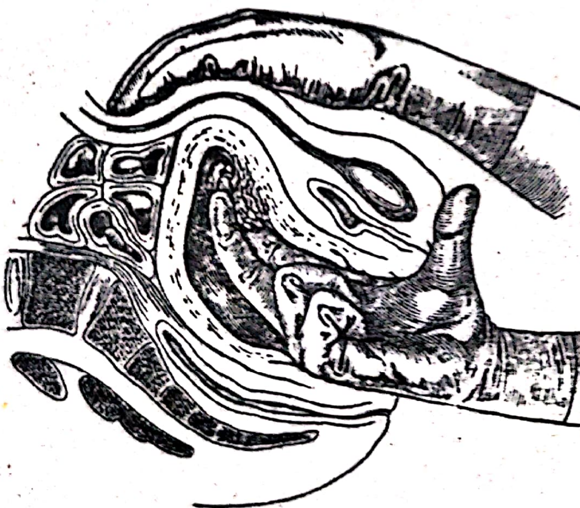
- Introducerea mîinii drepte prin canalul genital pînă în cavitatea uterină (procedînd ca şi la versiunea internă sau marea extragere).
- Decolarea manuală a placentei şi evacuarea ei în afara canalului genital. In timp ce mîna stîngă,pe peretele anterior al



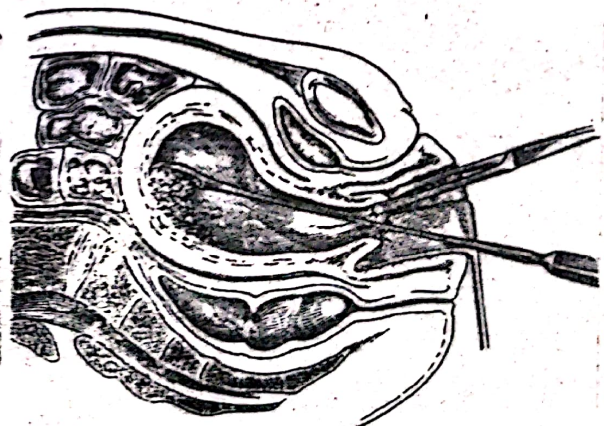
Extragerea manuală
a placentei



Epiziotomia
(medio-laterală)



Chiurajul
digital



Chiuretajul
uterin

abdomenului menţine uterul, cu vîrful degetelor sau cu marginea cubitală a mîinii drepte se pătrunde de la marginea placentei între aceasta şi peretele uterin făcîndu-se treptat decolarea placentei pe toată suprafaţa.

Placenta fiind în palma operatorului,este dirijată spre colul uterin,de unde trece la exterior alunecînd pe antebraţ.

- Controlul manual al cavităţii uterine verifică cu vîrful degetelor dacă nu au mai rămas aderenţe pe peretele uterin, fragmente sau cotiledoane placentare,pe care le va deslipi şi evacua.

Mîna dreaptă se menţine intrauterin în timp ce mîna stîngă,prin intermediul peretelui anterior al abdomenului,apreciază tonusul şi contracţiile uterului (în condiţii normale uterul se strînge pe pumnul operatorului).

- Se retrage mîna din uter după ce îşi reia atitudinea de mînă de mamoş.

CUPRINSUL

Bodi 40769

9
10
9,44
10
10
10
57,66 / 6 = 9,77
9,82
19,09 / 2 = 9,54

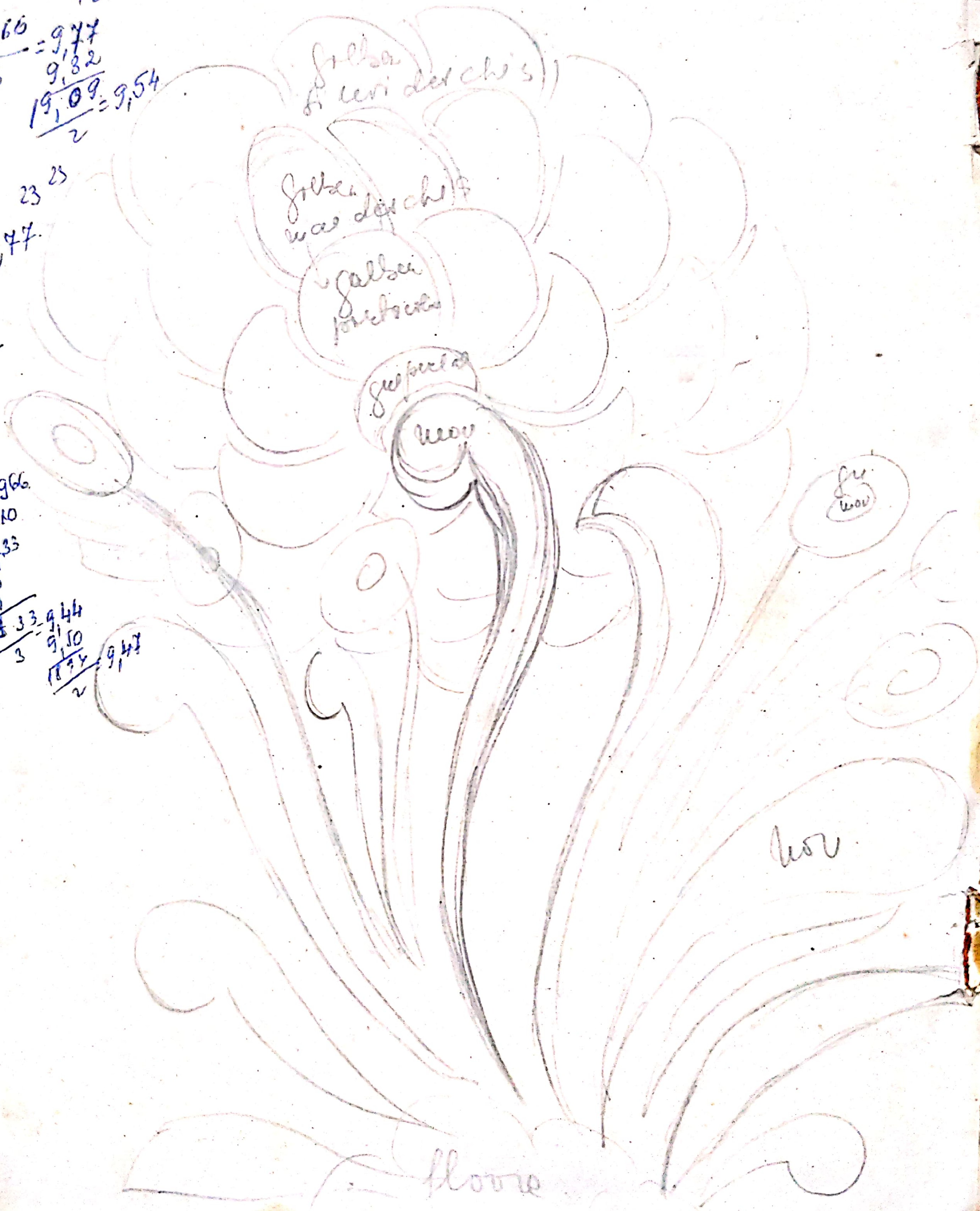
76 46
42

9,50
9,83
10
29,33 / 3 = 9,77

23 23

9,56 × 2
19,12
10

8 10 9,66
10 10 10
9 10 9,33
10
9
28,33 / 3 = 9,44
9,50
[illegible] / 2 = 9,47



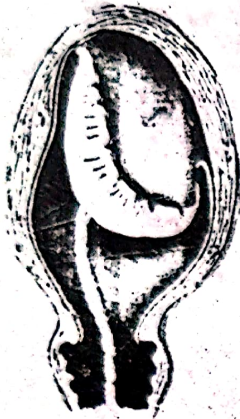
Conduita la naștere

per I
- dilat. colului
- formarea și ruperea pungii am.
- evol. prezentației

st. gravidei - TA, contracții [illegible]
st. făt - BCF; [illegible] și [illegible]
- evol. [illegible] prezentației - [illegible]
- tocografie
- pe scală
- după de prez. angajată
- nu se face prezentația
- [illegible] la 7 cm
colonită [illegible]
- [illegible] la [illegible]
- fără [illegible]
- [illegible] BCF la [illegible]

per II expulzie.
Starea mamei - [illegible] corectarea [illegible]
Starea făt.
Eval. nașterii
- dilat. [illegible] post
- - [illegible] [illegible]
- - [illegible] [illegible]
- [illegible]

Decolarea placentei



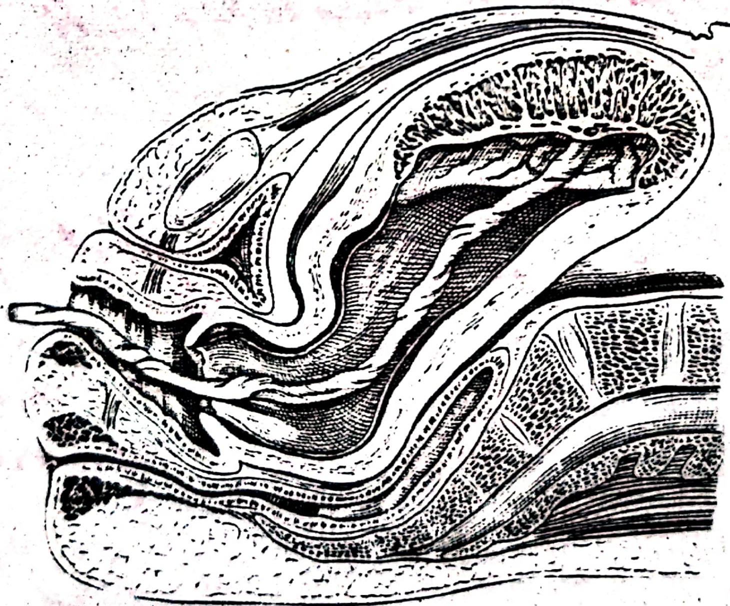


Mecanism Baudeloque





Mecanism Duncan



Inserţia fiziologică a placentei

Tu. ovariene.

1. Benigne – Chistice
   – Solide

2. Maligne { Chistice / Solide } { Primitive / Secundare

T. chistice – necomplicate
   – complicate { evoluție pelvină / — " — abdominală.

Tu. benigne chistice.

A. Chist dermoid.

Morfologie – uni sau bilaterale, dimensiuni până la grapefruit, alb-gălbui păstos, neregulate (inegale) datorită porțiunii dure, cartilaginoase.
Conținut – o masă păstoasă, sebacee, uneori lichid uleios gălbui + păr, unghii, dinți, rudimente de oase, mușchi, fragmente de organe sau porțiuni de embrion.

Patogenie – din diviz. tardivă a unui blastomer; este un embriom.

B. Chistul seros. Frecvent unilateral, uni sau multilocular, cu capacitatea până la 20-30 ml, conține un lichid serocitrin.
Patogenie – este un embriom (din resturi embrionare)

C. Chistul mucoid

Morfologie – uni sau bilateral, alb sidefiu – albăstrui, uni sau multilocular, capacit. până la 100 l. Conține lichid filant, gleros, gelatinos, uneori cu aspect ciocolatiu.

Patogenie – origine endodermică – embriom.

Dg.

1. Chistul necomplicat pelvin.

Asimptomatic, poate fi descoperit întâmplător (cu ocazia unui Rx) sau la consultație ginecologică sistematică.

Ex. clinic

T.V.S. – posterior se identifică o formațiune de dimensiuni până la o portocală, ce poate fi posterioară, laterală (în fundurile de sac [illegible] chistului), rotundă sau ovoidală, regulată, netedă sau lobulată, nedureroasă, mobilă, separată de uter prin sant de delimitare.
Uneori mobilitatea este mai redusă (chist intraligamentar care deplasează uterul de partea opusă)
Alteori chist de Douglas – uter anterior retroversat fix – când cade în Douglas împinge uterul în sus.

Sg. 7
Chisti funcţionali
1. Foliculor – prin transformarea chistică a unui folicul ovarian ce nu se rupe la 1/2 ciclului, nu are loc ovulaţia şi deci nici transformarea lui în corp progestativ. Se acumulează tot mai mult lichid folicular dar secretă numai estrogeni – tulburări tip hormonală.
2. Luteinic
uni sau bilateral prost nutriţi a sarcină molară sau coriepiteliomul. Aceasta până la o portocală; se dozează gonadotrofine – dispar după evacuarea sarcinii, molei sau coriepiteliomului.
(2) Sarcină ectopică în I trimestru (în evoluţie)
tulburări, semne de sarcină, mici hemoragii externe repetate, dureri abdominale de mică intensitate.
Ex. obiectiv: formaţiune paramterină laterală sau în Douglas, moale, păstoasă, sensibilă, dureroasă. Reacţie de sarcină +.
(3) Hidrosalpinx – formaţiune paramterină, alungită, uneori efilată la capătul intern separată de uter prin sant de delimitare sensibilă, moale sau renitentă şi uneori dacă comunică cu uterul prin greutate şi formă face confuză: atunci când examinăm şi rigidăm formaţiunea se elimină un conţinut în uter = hidrosalpinx cu scurgere (se dă cu sg. de contrast care trece în trompă şi se face placă radiografică)
B. Chist necomplicat cu evoluţie abdominală.
volum mare; simptome sup. de la alte sisteme: dispnee de efort, tulb. dispeptice, tulb. urinare, edeme ale membr. inf.
Ex. obiectiv – abdomen mărit de volum; peretele anterior al abd. are tegumentele destinse, lucioase, cu circulaţie colaterală.
Palpare – formaţiune ce ocupă tot abdomenul situată pe linia mediană, nedureroasă, necontractilă, dificil de mobilizat det. volumului.
Percuţie – matitate cu concavitatea în sus şi sonoritate pe flancuri.
La auscultaţie uneori se pot percepe zgomote ce se suprapun cu pulsul (aorta abd.)
Sg 7
1. Sarcină normală în trimestrul II şi III
2. Sarcină ectopică în evol. în trim. I sau III.
3. Chist de mezenter.
4. Chist de splină.
5. Chist hidatic.
6. Fibromiom uterin subseros, pediculat cu degenerescenţă edematoasă.
7. Peritonită bacilară
8. Hidrops vezicular biliar
9. Ascită ...

Complicațiile chistului

1. **Compresiunea** - poate comprima vasele, nervii, regiune abd. inferioară → nevralgii pelvine, tulb. urinare până la retenția de urină, compresiunii pe ureter până la hidronefroză → tranzit: tulb. digestive dispeptice → stări subocluzive sau ocluzive.

2. **Torsiunea** - de proporții diferite, chistul își alungește pediculul putându-se torsiona la 360-720° (cei de volum mic sau mediu); torsiune posttraumatică la schimbare bruscă de poziție → simptomatologie alarmantă, dureri sincopale, transpirații profuze, greață, vărsături, paloare, tahicardie. La palpare sensibilitate.

E.V.D. - formațiune f. dureroasă.

3. **Ruptura** - f. rar. Cauzată de traumatism. Uneori simptomatologia poate fi alarmantă mai ales la chistul infectat cu dureri sincopale, paloare, bradicardie, anxietate, greață, vărsături, uneori moarte prin șoc supraacut.

4. **Infecția** - rar, pe cale hematogenă sau prin contiguitate.
Clinic - ascensiune termică
- creștere bruscă în volum a tumorii
- hipersensibilitate și durere
- [illegible]
- mobilitatea formațiunii.

E.V.D. tumoră f. dureroasă.

5. **Hemoragia intrachistică.**
Poate surveni după - traumatism
- torsiune
- manevre de (puncția chistului)

Simptome: subacute / acute.
Creștere bruscă în volum, durere vie, semne de hemoragie internă (tahicardie, hipotensiune, anxietate, paloare)

6. **Vegetațiile**
La început intrachistice dar și extrachistice / prognostic mai rău pt. că se nutresc de ovarită și se pot desprinde de pe chist și intra pe peritoneul parietal, visceral al organelor cavitare. [illegible] - resp. chistul/vegetațiile; vegetațiile dau la creștere rapidă de volum a tumorii → imobilitatea.

7. **Malignizarea** - mai frecventă la chistele vegetante cu vegetații extrachistice (la > 40 ani). Clinic - creștere rapidă a volumului
- imobilitate
- ↑ consistența
- durere
- ascită

Tumori maligne

I. Tu. maligne primitive – 1. Disgerminoame
2. Epitelioma ?
3. Adenocarcinom.

II. Tu. maligne secundare 1. Tu Krukenberg
2. Corioepiteliom
3. F. Rar – Sarcom

Diagnostic.

1. În std. incipient – sunt asimptomatice; se confundă cu cele benigne.
2. În std. II (a). Prezintă o tumoră
- deloc fixă
- cu limite neprecise
- dureroasă
- se însoțește de ascită serocitrină sau sanguinolentă.
- apar metastaze osoase, hepatice, pulmonare, etc.

Prognostic

Grav – chiar după extirpare chirurgicală, doar formele de debut au șansă dar redusă.

Tratament.

Extirpare largă – Histerectomie totală cu anexectomie bilaterală

80% recidive după I an
5% supraviețuire peste 5 ani.

Se mai adm. GIROSTAN și uneori, Radioterapie (a) unele tu. sunt radiosensibile
(b) tu. ino–
(c) recidive postoperatorii

prabile